

RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE ET AMIBIASE INTESTINALE

(A propos de 17 observations)

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 décembre 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Roger CUNY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 27 octobre 1936 à Bourg-Bruche (Bas-Rhin)

RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE
ET AMIBIASE INTESTINALE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964

N° 210

RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE ET AMIBIASE INTESTINALE

(A propos de 17 observations)

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 décembre 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Roger CUNY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
né le 27 octobre 1936 à Bourg-Bruche (Bas-Rhin)

LYON

Imprimerie Emmanuel VITTE
177, avenue Félix-Faure

—
1964

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires : M. J. LÉPINE, Membre de l'Institut. - M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen : M. J.-F. CIER. Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL,

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

MM.			
CIBERT	Clinique urologique.	GUICHARD	Anatomie pathologique.
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique.	GIRARD Paul	Pathologie générale et experim.
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.	LATARJET	Anatomie.
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie.	PEYCELON	Pathologie chirurgicale.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B.	GIRARD Marcel	Clinique médicale B
P.-RAVAULT	Clinique médicale B.	VACHON	Pathologie médicale.
FROMENT	Clinique et prophyl. cardio-vasc.	GALY	Physio-pathol. des voies respirat.
CROIZAT	Clinique médicale C.	PAPILLON	Radiologie.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.	JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.	GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
REVOL	Pharmacie galénique.	MONNET	Bactériologie.
PIGEAUD	Clinique obstétricale.	BANSILLON	Physiol. et pathol. obstétricales.
BOURRET	Médecine du travail.	CHATONNET	Physiologie B.
LEVRAT	Clinique médicale A.	GUINET Paul	Clinique endocrinologique.
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et soc.	TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopéd.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.	FREIDEL Charles	Clinique stomatologique.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.	MARION J.	Clin. de chirur. et d'orthop. infantiles
BADINAND	Chimie analytique pharmaceut.	DORCHE	Matière médicale et législation phar.
DREVON	Pharmacie chim. et pharmacologie	DUMONT Louis	Histologie et embryologie.
ROCHE	Médecine légale et déontologie.	PERROT	Chimie.
COUDERT	Parasitologie et pathologie exot.	CIER J.F.	Physiologie A.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.	PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique.	MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque.
THIERS	Clinique de dermatologie, syphilitographie et allergologie.	X	Clinique des maladies infectieuses.
BRUN	Clinique de pneumo-ptisiologie.	X	Biologie médic. et pharmacodyn.
CREYSSEL	Cliniq. chirurg. orthop. et traum.	X	Clinique gynécologique.
DARGENT	Clinique carcinologique.	X	Thérapeutique.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER	Phys. nucléaire appliq. à la méd.	LIARAS	Clinique chirurg. Propédeutique.
BERTOYE	Bactériologie.	LECUIRE	Neuro-chirurgie.
MANSUY	Neuro-chirurgie.	REVOL Louis	Médecine générale.
COLLET	Chimie générale et pharmaceut.	GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
SARROUY	Clinique de pédiatrie.	CIER André	Pharmacie chimiq. et pharmaco.
LACROIX	Hygiène et clinique des maladies des pays chauds.	PONT Maurice	Médecine générale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN	Parasitologie.	DE SOLLIERS	Chimie analytique.
FEROLDI	Anatomie pathologique.	DESPIERRES C.	Médecine générale.
MORET Robert	Physique biologique.	TOLOT François	Médecine du travail.
ODDOUX Lucien	Botanique et cryptogamie.	GARIN Jean-Paul	Parasitologie.

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS TITULAIRES

CREYSSEL Roger	Chimie biologique.	MICHEL	Anesthésiologie.
THIVOLET Jean	Hygiène.	FRANÇOIS René	Pédiatrie et puériculture.
PINET	Electro-radiologie.	MICHOULIER	Chirurgie générale.
GUYOTAT Jean	Neuro-psychiatrie.	COLOMB Daniel	Dermatologie.
DESCÔTES J.	Chirurgie générale.	LAMBERT	Médecine générale.
JOUVET	Pathologie expérimentale.	FRIES	Médecine générale.
PEYRIN	Physique biologique.	GILLY	Pédiatrie.
TOMMASI	Anatomie pathologique.	ROBERT	Médecine générale.
BUFFARD	Electro-radiologie.	BOUCHET Alain	Anatomie.
LEJEUNE	Médecine génér. et thérapeutique	BETHEND	Pédiatrie
DE MOURGUES F.	Stomatologie.	GERMAIN	Immunologie - Sérologie - Hémato.
NAUSSAC	Maladies infectieuses	LARBRE François	Pédiatrie
REBOUILLAT	Chirurgie générale.	SOUTELLE	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie.	VIALA	Médecine générale.
DELAHAYE J.P.	Médecine générale.	VINCENT	Bactériol.- Parasitologie-Virologie
DELEUZE R.	Anesthésiologie.	KALB J.-Claude	Pneumo-ptisiologie.
GIRAUD M.	Electro-rad. diagn. et thérapeut.		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

FAVRE-GILLY J.	Hématologie.	FAUCON	Biologie méd. et pharmacodynam.
GIROD	Histologie et embryologie.	FLANDROIS	Physiologie.
GRAS Jean	Chimie biologique.	VIALIER-RAYNARD	Bactériologie.
MALLEIN René	Chimie analytique.	ROLLET	Pharmacie Galénique
RIFFAT Georges.	Hygiène.		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

BONAMOUR G.	Ophtalmologie.	GAILLARD Jean	Oto-rhino-laryngologie
COLIN Marcel	Médecine légale.	GARDE A.	Médecine générale.
DE MOURGUES G.	Chirurgie générale.	HUGONNIER R.	Ophtalmologie.
DEVIC Michel	Médecine générale.	MARET Gilbert	Chirurgie générale.
DUMONT Martial	Obstétrique.	MORNEX René	Médecine générale.
DURAND Louis	Urologie.	NORMAND Jean	Médecine générale.
FRANCILLON J.	Chirurgie générale.	PERRIN André	Médecine générale.
SAUBIER Eugène	Chirurgie générale.	DUMAS P.	Stomatologie.
SCHOTT Bernard	Neuro-psychiatrie.	GAUMIER	Obstétrique.
ALLÈGRE G.	Neuro-chirurgie.	NOEL Gilbert	Médecine générale.
CHASSARD J.-L.	Electro-radiologie.	SCHNEPP	Orthopédie.
FATYSSE Robert	Orthopédie.		

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : Pr Marcel GIRARD; Assesseurs : P^{rs} LEJEUNE, BRETTE, NOEL.

A MES PARENTS

L'espoir de leur apporter quelque joie
inspira ce travail.

Aucun mot ne saurait traduire l'étendue
de ma reconnaissance et la profondeur
de mon affection.

A MA MARRAINE, A MON PARRAIN

En témoignage des sentiments d'affec-
tion que je leur porte.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL GIRARD

*Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux*

Il nous a fait un grand honneur en acceptant de présider cette thèse.

Tout au long de notre cinquième année, nous avons admiré la netteté et la logique de son enseignement que lui ont conférées sa vaste expérience.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRETTE

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de son enseignement à la Faculté.

Nous tenons à lui exprimer ici notre vive gratitude et notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEJEUNE

Pour l'amabilité de son accueil et l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre Jury.

Nous tenons à lui exprimer toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOEL

Il nous a toujours accueilli avec bienveillance.

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL FÉLIX

Médecin des Hôpitaux de l'Armée

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Il nous a fait profiter de son expérience de l'amibiase et nous a prodigué ses précieux conseils dans une atmosphère de douce bienveillance dont nous lui sommes particulièrement reconnaissant.

Nous lui exprimons respectueusement notre sincère gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT DURIEZ

Médecin des Hôpitaux de l'Armée
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Nous savons tout ce que nous lui devons.

Il nous a guidé pas à pas dans l'élaboration de ce travail, ne nous ménageant ni son temps ni sa patience.

Qu'il trouve ici le témoignage de nos sentiments dévoués et de notre plus vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL-INSPECTEUR BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL GROSSETÊTE

Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE CRISTAU

Assistant des Hôpitaux Militaires

Au cours d'un semestre, nous avons été conquis par son affabilité et son remarquable sens clinique.

Il n'a ménagé, pour nous, ni son temps ni ses conseils.

Nous lui devons beaucoup, qu'il sache toute l'admiration qu'il nous inspire.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALFRED BENSAUDE

*Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Chef de la Consultation de Gastro-Entérologie
à l'Hôpital Broussais et à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce*

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de son enseignement et nous en avons apprécié hautement la valeur.

Nous l'assurons de notre admiration et de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE LAURENS

Assistant des Hôpitaux Militaires

Respectueux attachement, en témoignage de la sympathie qu'il nous a inspirée.

AU DOCTEUR GEORGES LAEMMER

En témoignage de l'amitié qu'ont forgée les longues années passées ensemble au cours de nos études.

AU DOCTEUR GABRIEL RAMANIRAKA

J'ai vivement apprécié les marques d'amitié qu'il a pu me porter.

AU DOCTEUR AIMÉ MARTIN

En souvenir des années vécues ensemble, avec toute ma sympathie.

A MONSIEUR ALAIN BUTTI

En l'assurant de toute ma sympathie.

A MON FILLEUL OLIVIER RAMANIRAKA

Avec toute mon affection.

A NOS PROFESSEURS DE LA FACULTÉ

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A NOS CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Considérant la définition qu'ont donnée R. BENSAUDE et RACHET de la rectocolite hémorragique au Congrès de Plombières en 1935 : « la rectocolite aiguë hémorragique est une maladie grave, attaquant le côlon en partie ou en totalité, prédominant à sa terminaison, se traduisant le plus souvent par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou chronique, évoluant par poussées et d'étiologie encore totalement inconnue » ; on constate, malgré la modification par certains auteurs, de quelques-uns des termes de cette définition, que l'ignorance où nous sommes de l'étiologie de cette affection reste entière. En particulier, le problème posé par ses relations avec l'amibiase est toujours resté un sujet de discussion. Au cours de ce travail, nous nous efforcerons d'envisager ce sujet.

Après avoir rappelé combien rectocolite hémorragique et amibiase peuvent être semblables dans leurs aspects cliniques, radiologiques, endoscopiques et évolutifs, nous envisagerons, à propos de 16 observations de rectocolites hémorragiques où les amibes ont été mises en évidence dans les selles, les rapports existant entre les deux affections :

- Amibiase véritable évoluant sous l'aspect de rectocolite hémorragique ;
- La coexistence pure et simple des deux affections pouvant retentir sur chacune d'entre elles ;
- Mais peut-on parler d'une véritable étiologie amibienne de la rectocolite hémorragique ?

En conclusion, nous en tirerons des déductions thérapeutiques.

PLAN

- I. — *Introduction.*
- II. — *Historique :*
 - Amibiases intestinales à forme de rectocolite hémorragique.
 - Etiologie amibienne de la rectocolite hémorragique.
 - Rectocolites hémorragiques parasitées.
- III. — *Difficultés du diagnostic entre rectocolite hémorragique et amibiase intestinale :*
 - Cliniques.
 - Similitude évolutive des deux affections.
 - Rectoscopiques.
 - Radiologiques.
 - Parasitologiques.
- IV. — *Observations :*
 - Amibiases intestinales à forme de rectocolite hémorragique (5 observations).
 - Etiologie amibienne de la rectocolite hémorragique (3 observations).
 - Rectocolite hémorragique parasitée (8 observations).
 - 1 polypose rectocolique diffuse maligne avec amibiase
- V. — *Discussion des observations :*
 - Amibiases à forme de rectocolite hémorragique.
 - Etiologie amibienne de la rectocolite hémorragique.
 - Rectocolites hémorragiques parasitées.
 - Polypose rectocolique diffuse maligne avec amibiase.
- VI. — *Conclusions.*
- VII. — *Résumé.*
- VIII. — *Bibliographie.*

HISTORIQUE

I. — AMIBIASES INTESTINALES A FORME DE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE :

1959. — R. CATTAN, M. BUCAILLE, R. CARASSO (18) : L'amibiase intestinale aiguë peut réaliser des symptômes qui, dans certaines formes gravissimes sont typiquement ceux de la rectocolite hémorragique. Le diagnostic différentiel est alors difficile. En effet, lors de la phase aiguë de son évolution, l'amibiase intestinale n'a souvent pas, quoi qu'on dise, l'aspect rectoscopique typique qu'on lui reconnaît habituellement. Il existe incontestablement des cas où la muqueuse rectale est boursouflée, rouge, œdématiée, et saigne au moindre contact. L'aspect est alors exactement celui que peut réaliser la rectocolite hémorragique, si bien que les erreurs sont non seulement possibles mais fréquentes. Les auteurs l'ont commise plusieurs fois, si bien qu'ils considèrent comme une règle absolue d'essayer à tout hasard, chez un sujet qui n'a jamais été traité, un traitement éméтинien avant de se résoudre au diagnostic de rectocolite hémorragique. Les auteurs ont eu la surprise, en agissant ainsi, de guérir des malades chez lesquels le diagnostic d'amibiase paraissait bien improbable.

1959. — P. HILLEMAND, R. LAMBLING, R. CATTAN et A. BENSAUDE (5) étudiant l'amibiase à forme de rectocolite hémorragique mentionnent dans leur « traité de Rectoscopie Sigmoidoscopie » de R. BENSAUDE, l'observation d'un malade présentant une rectocolite hémorragique absolument typique à l'examen endoscopique et traitée comme telle sans succès depuis 18 mois. La biopsie a permis, en individualisant un abcès en bouton de chemise contenant des amibes, de porter

le diagnostic d'amibiase méconnue guérie dès lors par un traitement émétinien.

De même en décembre 1959, J. M. BERT, E. FASSIO, E. R. DAVOUZE et H. MICHEL (11) rapportent une observation qui, bien que moins spectaculaire, se rapproche singulièrement de la précédente. Elle a trait à un sujet traité pendant 18 mois sans grand succès pour une rectocolite hémorragique et que seul a pu guérir en définitive un traitement antiamibien sérieux. Le malade, rapatrié d'Indochine après une dysenterie amibienne correctement traitée, a présenté dix ans d'évolution traînante jusqu'à installation d'un syndrome de rectocolite chronique. La rectoscopie montra une image typique de rectocolite hémorragique, les selles restant négatives. Après un traitement à l'hydrocortisone, on voit apparaître avec une grande constance des kystes d'*Entamæba coli* associés une fois à des kystes et prékystes d'*Entamæba dispar*. Le mois suivant, apparition régulière de kystes et prékystes d'*Entamæba dysenteriae*. L'examen des selles et après purgation ne montre pas de formes végétatives. Un traitement plus énergique à l'émétine + pénicilline + sulfa-guanidine entraîne une amélioration rapide, avec muqueuse saine, sans ulcération ne saignant plus au contact. Le malade quitte le service guéri et reste en excellent état, 7 mois après son traitement.

12 mai 1961. — P. HILLEMAND et Ph. DELAVIERRE (56) : les auteurs rappellent également que le diagnostic entre rectocolite hémorragique et amibiase est rendu particulièrement difficile du fait de formes rares mais indiscutables de dysenterie évoluant sous le masque de rectocolite hémorragique absolument typique avec ses rectorragies évoluant par poussées et surtout son aspect endoscopique si caractéristique. Ils rapportent à nouveau une amibiase intestinale, qui évolua, tout au long, sous le masque d'une rectocolite hémorragique et dont l'examen de selles ne fut positif pour la première fois qu'au bout de deux ans après le début de la maladie, à l'occasion d'une rechute. Un traitement anti-amibien d'attaque puis d'entretien guérit le malade et fit disparaître les lésions muqueuses constatées à la rectoscopie.

De telles observations, qui ne sont pas exceptionnelles, permettent, ajoute l'auteur, de discuter l'autonomie réelle de cette affection.

BOCQUIEN et ses collaborateurs ont rapporté l'observation d'une rectocolite hémorragique aiguë très grave où seul l'examen histologique révéla l'existence d'un abcès amibien en bouton de chemise avec présence d'amibes dysentériques formant de véritables nids. Dans cette observation, les examens parasitologiques des selles demeurèrent tous négatifs. Cette observation est comparable à celle rapportée par P. HILLEMAND et R. BENSAUDE.

Mais M. SIGUIER, en mai 1961, précise que parmi le grand nombre d'amibiases chroniques authentiques qu'il a eu l'occasion de suivre, la symptomatologie ne rappelait qu'exceptionnellement la rectocolite hémorragique.

1961. — J. W. PAULLEY (73) insistant sur l'importance de la dysenterie amibienne en Grande-Bretagne, souligne que ces amibiases méconnues existent soit sous la forme de dysenteries amibiennes mais également sous le masque de rectocolite hémorragique (l'auteur en a observé 6 cas). L'auteur est persuadé que l'on évoque rarement l'amibiase devant une rectocolite hémorragique survenue chez le sujet n'ayant jamais séjourné outre-mer et des résultats tragiques peuvent en résulter. Le danger de la chirurgie abdominale au cours de la dysenterie amibienne est bien connu et il serait déconcertant d'orienter un malade présentant une amibiase masquée sous la forme d'une rectocolite hémorragique vers une intervention qui, non seulement n'est pas indiquée, mais serait désastreuse. Il affirme que des examens fréquents des selles très fraîchement prélevées soient faits dans tous les cas de rectocolite hémorragique afin d'éviter une catastrophe éventuelle. Comme il n'est pas surprenant que beaucoup de formes végétatives d'*E. histolytica* ou de kystes passent inaperçues dans nos pays, l'auteur considère alors le traitement d'épreuve à l'émétine comme aussi important que le traitement antibiotique chez tous les malades, lorsqu'une rectocolite hémorragique est suspectée, avant d'avoir recours au traitement chirurgical.

De même, en novembre 1961, HUGH CONWAY et D. A. L. WATT (58) rapportent l'observation d'un malade présentant apparemment une rectocolite hémorragique dont le diagnostic correct fut dangeureusement retardé du fait de l'absence de la notion de séjour outre-mer. Le malade se présentait comme un cas apparemment typique de rectocolite hémorragique idiopathique. Ni la radiologie, ni la rectosigmoïdoscopie ne permirent le diagnostic différentiel. Le diagnostic aurait pu être posé plus tôt, si le prélèvement de selles avait été fait plus correctement. La suspicion étant faible, les précautions indispensables ne furent pas prises.

Il est intéressant de faire de nouvelles investigations après un traitement local ou général aux corticoïdes démasquant la présence d'un grand nombre d'amibes dans la muqueuse rectale alors que des examens biopsiques antérieurs étaient restés négatifs.

MODY (66) relate deux cas de rectocolites hémorragiques apparemment non spécifiques au cours desquelles l'amibe pathogène fut facilement mise en évidence dans les selles après une période de traitement aux corticoïdes locaux, alors qu'elle avait échappé aux recherches spécifiques antérieures. Il suggère que les corticoïdes peuvent se comporter comme des agents permettant de démasquer une amibiase intestinale latente.

II. — ETIOLOGIE AMIBIENNE DE LA RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE.

En 1928 B. R. MOONEY (69) pense que la rectocolite hémorragique est une infection secondaire surajoutée à une ulcération amibienne primitive du côlon. En effet, chez les soldats britanniques servant en Egypte, une poussée aiguë de dysenterie amibienne est suivie d'une guérison apparente, puis une rectocolite hémorragique se développe avec seulement présence de streptocoques.

De même, en 1932, KIEFER et EVERETT (61) soutiennent que la rectocolite hémorragique est une forme chronique de la dysenterie amibienne encore par infection secondaire sura-

joutée à une ulcération amibienne du côlon. Mais le fait que l'infection surajoutée ne revêt jamais la même forme complique la question. Ils émettent alors l'hypothèse qu'un micro-organisme normalement présent dans l'intestin humain développe un processus inflammatoire dans la paroi intestinale, uniquement lorsque certains facteurs favorisants tels que l'ulcération amibienne surviennent.

Une publication ayant précisé que rien ne permettait, ni l'évolution clinique de la maladie, ni l'examen parasitologique des selles, ni l'examen bactériologique d'un prélèvement infecté, ni l'examen rectosigmoïdoscopique de la muqueuse intestinale, la différenciation définitive des colites amibiennes chroniques et des rectocolites hémorragiques, l'auteur a utilisé une réaction de fixation du complément de CRAIG (21) pour le diagnostic de l'amibiase. Ce test a été appliqué à une série de 19 malades qui cliniquement et rectoscopiquement étaient des cas typiques de rectocolites hémorragiques. Il y a eu 15 résultats positifs aux valeurs pour lesquelles CRAIG affirme le diagnostic. Mais la valeur du test de CRAIG, lorsque l'amibe ne peut être mise en évidence dans les selles au cours des rectocolites hémorragiques est encore très incertaine. CRAIG reconnaît que le test sérologique qu'il a découvert est difficile, et, s'il n'est pas contrôlé attentivement il peut donner des résultats trompeurs. Il se peut que les réactions positives obtenues dans la rectocolite hémorragique sont plutôt en relation avec un antigène bactérien.

D'ailleurs, en 1937, RACHET et BUSSON (19) considèrent l'argumentation étiologique de KIEFER comme précaire. Pour ces auteurs, l'agent dysentérique n'apparaît guère que comme créant une simple prédisposition à l'apparition de la rectocolite hémorragique, inconstante, nullement spécifique, que l'on peut évoquer au même titre divers qu'une quelconque agression microbienne, qu'un agent chimique ou toxique. Il serait fréquent de ne trouver aucune trace, aucune suspicion d'antécédents dysentériques chez les malades atteints de rectocolite hémorragique.

Ces auteurs prétendaient, d'autre part, qu'il fallait être circonspect avant d'affirmer qu'une amibe était vraiment

pathogène : les amibes les plus diverses sont retrouvées dans les selles au cours de colites les plus variées et rien n'était plus difficile alors, que de pouvoir distinguer, pour certaines d'entre elles, la forme parasite banale de celle d'un parasite offensif. Mais cette notion n'est plus valable actuellement.

Les arguments basés sur l'identité symptomatique et anatomopathologique des deux maladies défendus par HURST, paraissent pouvoir être difficilement argués pour construire une conception étiologique. La dysenterie n'est qu'un syndrome clinique résultant de l'atteinte ulcéreuse du côlon, et des dysenteries cliniquement identiques, engendrées par des lésions anatomiques absolument semblables, peuvent relever des causes les plus variées.

Peut-on encore invoquer une causalité directe des agents dysentériques même en cas de négativité de leur recherche ? Ceci est le vrai chapitre de la discussion. Un premier appui des défenseurs de cette théorie est l'efficacité du traitement d'épreuve émétinien. Il est indiscutable qu'il existe des formes camouflées, de véritables formes de laboratoire inapparentes d'amibiases. Ceci n'est que la réserve impliquée à tout clinicien d'instituer par simple présomption de garantie un traitement d'épreuve prolongé et la nécessité impérative d'épuiser tous les moyens de diagnostic clinique avant d'éliminer la dysenterie amibienne. Lorsque l'on obtient une efficacité du traitement d'épreuve, peut-on établir en valeur de théorème : preuve thérapeutique, preuve étiologique ? Le paradoxe des succès des thérapeutiques alternées chez un même malade à diverse phases évolutives de sa rectocolite, amène à n'admettre que des conditions coïncidentes.

Donc, pour ces auteurs, les amibes ne pourraient être considérées comme des agents de causalité directe de la rectocolite hémorragique, tout au plus pourraient-elles rentrer avec la restriction de doute, dans le cadre des facteurs prédisposants de la maladie (76-78).

Cependant Jacques SOULARD en 1941 (86) insiste davantage à nouveau sur l'importance des antécédents locaux ; lorsque la rectocolite hémorragique est bien authentifiée, il n'est pas

indifférent de relever l'une quelconque des multiples causes du syndrome dysentérique.

Le 4 mai 1949, H. WILLARD et BERNHOFT (10), étudient 105 cas de dysenterie amibienne diagnostiqués dans les forces du Sud Pacifique avec mise en évidence des formes végétatives de l'amibe dans les prélèvements réalisés directement à la surface des ulcérations amibiennes typiques observées à la rectosigmoïdoscopie. Après deux semaines de traitement antiamibien, ces malades furent à nouveau examinés. Il fut intéressant de noter que, chez 23 des malades, la surface muqueuse dans sa totalité avait changé d'apparence et n'avait plus l'ulcération typique de l'amibiase. Elle était œdémateuse d'une façon marquée et granuleuse dans sa totalité avec beaucoup de pétéchies hémorragiques. Certaines présentaient des zones ulcérées et déchiquetées avec beaucoup de sang. Ces ulcérations amibiennes semblaient alors être le siège d'une infection secondaire. Staphylocoques et streptocoques associés furent seulement mis en évidence. Un traitement sulfamidé apporta une amélioration clinique et rectoscopique. Deux de ces 23 malades, non améliorés par la thérapeutique antiamibienne, sont morts peu de temps après. Les autopsies échouèrent dans leur tentative de mise en évidence de l'amibiase, mais montrèrent un tableau typique de rectocolite hémorragique non spécifique, aiguë, fulminante, avec perforation et péritonite généralisée. Dans la littérature, l'auteur n'a pu retrouver des cas de dysenterie amibienne ayant présenté une évolution semblable. Il conclut que cette série est trop réduite pour donner une vue statistique et permettre l'élaboration d'une théorie étiologique de la rectocolite hémorragique. 27 des 103 malades restants sont vivants. 19 n'ont plus présenté de symptômes. 5 d'entre eux ont été hospitalisés 2 et 5 fois au cours des 4 années pour diarrhées simples continues et 3 ont présenté des rechutes jugulées par la thérapeutique antiamibienne.

Par ailleurs l'auteur étudie 49 anciens amibiens traités, mais se plaignant de fréquents accès diarrhéiques. Les examens de selles étant négatifs, cette diarrhée fut considérée comme fonctionnelle. De ce fait, pendant un an, aucun examen

rectosigmoïdoscopique ne fut pratiqué dans le but de mettre en évidence des lésions organiques. C'est alors que 4 d'entre eux présentèrent au niveau de la muqueuse rectosigmoïdienne des modifications caractéristiques de la rectocolite hémorragique. Aucun organisme spécifique ne put être mis en évidence, ni à partir des prélèvements réalisés au niveau des zones inflammatoires, ni au cours des examens des selles. L'auteur conclut que cette petite série de 49 cas ne permettait de tirer aucune conclusion définitive. Il pensa néanmoins que chez ces malades, ayant une prédisposition au développement d'une rectocolite hémorragique, l'affection inflammatoire spécifique antérieure avait été le facteur révélateur de celle-ci. Les malades présentant une dysenterie amibienne peuvent, même après une thérapeutique antiamibienne intense, présenter une rectocolite hémorragique non spécifique qui doit être traitée pour telle. Il est faux, se basant sur le diagnostic initial, de poursuivre une thérapeutique antiamibienne isolée, sans preuve positive d'amibiase ou sans le bénéfice de la rectosigmoïdoscopie.

Par contre Joseph FELSEN en 1949 (10) accorde moins d'importance au facteur amibien. Les dysenteries bacillaires et amibiennes ont un terrain épidémiologique identique, de telle sorte qu'il n'est pas surprenant qu'un certain nombre de ces malades, présentant les deux infections, développent une rectocolite hémorragique. Mais selon cet auteur, l'*Entamæba histolytica* se présente comme un agent uniquement commensal n'ayant rien à voir avec le développement d'une rectocolite hémorragique. Sur 900 malades atteints de rectocolite hémorragique, à peu près 5 % étaient porteurs d'*E. histolytica*. Dans ce groupe, la thérapeutique antiamibienne a généralement eu pour résultat la disparition du protozoaire parasite, mais est restée sans effet notable sur la rectocolite hémorragique.

En novembre 1954, Philippe RARIENTE (74), rappelle les éléments ayant permis d'alléguer les rapports de la rectocolite hémorragique avec les dysenteries amibiennes :

- Ressemblances symptomatiques et anatomiques (nous avons vu combien ceci est relatif) ;

- Fréquence d'antécédents dysentériques (rares sont en réalité les observations avec contrôle parasitologique initial) ;
- Efficacité d'un traitement d'épreuve (les succès de l'émétine sont en réalité rares) ;
- Existence de réactions biologiques spécifiques (en fait, KIEFER est le seul à avoir trouvé une séro-réaction de CRAIG (21) à l'amibiase fréquemment positive) ;
- Quant aux résultats des examens parasitologiques positifs, ils sont diversement appréciés selon les auteurs ; ces dissociations proviennent sans doute de la difficulté d'identification formelle d'amibes pathogènes.

Le diagnostic de rectocolite hémorragique ne peut être porté avec certitude qu'après avoir formellement éliminé toute cause décelable. Or il est une variété de colite qui ne peut être écartée qu'après un traitement d'épreuve : l'amibiase. Une cure amibienne bien conduite doit donc précéder les autres traitements.

En septembre 1957, A. IRVING, WARREN et J. EDWARD BERK (59) reconsidérant la notion que l'amibiase a été reconnue comme une cause principale de la rectocolite hémorragique grâce à l'épreuve de fixation du complément au cours de l'amibiase, soulignent que ces investigations furent réalisées durant l'année 1930, c'est-à-dire à une époque où l'épreuve de fixation du complément était techniquement moins satisfaisante qu'elle apparaît en 1957. Ils ajoutent que la différenciation des espèces non pathogènes découvertes chez les malades atteints de rectocolite hémorragique n'a pas été exacte dans tous les cas.

En novembre 1961, SKYRING (84) souligne de la même façon que les techniques immunologiques ont fait d'énormes progrès. Il pense alors avec optimisme que la création d'un test spécifique de l'amibiase ne semble pas éloignée et serait d'un grand secours pour le clinicien lors de l'examen de tous les malades présentant une rectocolite hémorragique. En fait, nous savons actuellement que ces tests immunologiques spécifiques ne peuvent être positifs qu'en cas de maladie tissulaire.

1959. — R. CATTAN, M. BUCAILLE et R. CARASSO (18) : souvent la rectocolite hémorragique, chez des sujets qui n'avaient alors présenté aucune affection intestinale digne d'être notée, survient brusquement, quelquefois même avec une brutalité extrême. Mais avec une fréquence non négligeable et que certains évaluent à 8 % des cas, l'infection succède à une parasitose intestinale au premier rang desquelles il faut mettre l'amibiase. C'est là une notion sur laquelle il faut compter dans les pays où l'endémie amibienne sévit, car des poussées de rectocolite hémorragique peuvent se produire alors même qu'il existe dans les selles des kystes amibiens à quatre noyaux caractéristiques ou même des amibes sous leur forme végétative. Les faits se passent de la façon suivante : pendant plusieurs années, un malade a des crises successives de dysenterie amibienne qu'il traite alors presque toujours insuffisamment se contentant d'une amélioration ou d'une guérison clinique. Puis une crise grossièrement semblable aux autres résiste à la thérapeutique. On multiplie les médications anti-amibiennes en vain, mais elles n'ont plus qu'une influence relative. Si elles arrivent à diminuer quelquefois l'importance d'une poussée, en réalité malgré la disparition des parasites, les poussées de rectocolite se reproduisent dans les années ou les mois qui suivent : une rectocolite ulcéreuse authentique s'est greffée sur l'amibiase ancienne et évoluera désormais pour son propre compte. De nombreuses erreurs de diagnostic et de traitement sont imputables à cette coïncidence. Mais ce terme lui-même n'est-il pas impropre et ne s'agit-il pas en réalité d'une réaction neuro-végétative ou allergique dont la localisation sur l'intestin est favorisée par l'atteinte amibienne ?

Le 12 mai 1961, P. HILLEMANT et Ph. DELAVIERRE (56) précisent de même que les rapports de la rectocolite hémorragique et de l'amibiase sont parfois étroits puisqu'il n'est pas rare en effet de voir apparaître une rectocolite hémorragique au décours de l'évolution d'une dysenterie amibienne. De nombreux auteurs en ont rapporté des observations (REED, KIEFER, CATTAN, LAMBLING).

Les auteurs rapportent une observation où, un an après

l'apparition d'une dysenterie amibienne grave, ils ont vu se développer une rectocolite hémorragique. Ceci est relativement fréquent en Afrique du Nord.

La parasitose semble être, dans ce cas, un élément favorisant le développement des lésions hémorragiques, en créant une véritable sensibilisation préalable.

III. — RECTOCOLITES HÉMORRAGIQUES PARASITÉES.

En 1937, HARVIER, RACHET et BLUM (19) publient l'observation d'un syndrome de rectocolite à forme sphacélique où la constatation d'éléments amibiens par les coupes histologiques permet un diagnostic rétrospectif qui avait été abandonné à cause de la négativité répétée des réponses de laboratoire.

En 1944, Charles FRANKLIN CRAIG (20) précise que cliniquement le diagnostic différentiel de la rectocolite hémorragique et de l'amibiase ou dysenterie amibienne est fréquemment difficile, voire impossible, sans l'aide du laboratoire, car dans beaucoup de cas les symptômes sont analogues. C'est pour cela qu'un examen rectoscopique est d'une plus grande valeur au diagnostic car les lésions présentes peuvent être étudiées et le prélèvement réalisé pour les examens de laboratoire.

D'ailleurs RACHET et BUSSON en 1950 (76) précisent que la dysenterie amibienne offre dans sa forme typique une image endoscopique bien caractéristique. Il arrive que cet aspect doive être recherché par un écouvillonnage soigneux, mais il est pathognomonique d'une amibiase et n'a rien de commun avec l'image de la rectocolite hémorragique. Par ailleurs, dans nos climats, la dysenterie amibienne réagit toujours à l'émétine. Il faut dire dans nos climats (miracle du rapatriement de RACHET) car outre-mer de nombreux facteurs, associations microbiennes, réinfestations, terrains déficients, donnent à l'affection un caractère complexe et rebelle.

Joseph FELSEN en 1949 (10) constate que, sur 900 malades atteints de rectocolite hémorragique, à peu près 5 % étaient

porteurs de l'*E. histolitica*. Dans ce groupe, la thérapeutique antiamibienne a généralement eu pour résultat la disparition du protozoaire parasite mais est restée sans effet notable sur la rectocolite hémorragique. *E. histolitica* se présente dans ces cas comme un agent purement commensal.

Janvier-mars 1956. — ESESARTE, G. HERNANDEZ de la PORTILLA, R. DERCHAMPS, J. et DOMENGEL (30) : de 1945 à 1955, 17 (0,07 %) malades présentèrent une rectocolite hémorragique parmi 23 000 malades admis à l'hôpital de Enfermedades de la Nutritión. Des pseudopolypes furent découverts chez deux malades. Chez 8 malades le côlon fut atteint en totalité. Le rectosigmoïde ne fut atteint que chez 3 sujets. L'*Entamœba histolitica* fut trouvée chez 47 % des malades.

En avril 1956, Marcel GIRARD (41), met l'accent sur la nécessité de songer avant tout à l'amibiase intestinale au cours de la première poussée de rectocolite hémorragique, si elle est de moyenne intensité. D'où l'importance de la recherche des parasites dans les selles, et endoscopiquement de l'ulcération en coup d'ongle reposant sur une muqueuse relativement saine. En cas de doute, un traitement d'épreuve émétinien sera un utile appoint au diagnostic. Dans les formes chroniques, le premier réflexe est de penser encore à l'amibiase.

En juin 1956, C. EDWARD, RAFFENSPERGER (29), publient un cas de rectocolite hémorragique avec dysenteries amibienne et bacillaire associées. La question se pose de savoir si les ulcérations amibiennes ont pu être le mode d'entrée des bacilles dysentériques. L'amélioration avec le traitement à la sulfathalidine suggère qu'il y avait un synergisme entre les bacilles dysentériques et les amibes. La tumeur aisément palpable dans le rectum, mais peu visible à la rectosigmoïdoscopie représentait probablement un granulôme amibien qui disparut complètement sous l'effet du traitement. L'infestation de l'intestin par *Entamœba histolitica* et *Shigella* associées doit se rencontrer dans les régions où ces maladies sont endémiques. Cependant, ELSOM, ROGERS et WOOD ne trouvèrent que 8 cas d'infections associées sur 382 cas de dysenterie

amibienne dans un hôpital général de l'Armée, aux Indes. Il a été établi que la dysenterie bacillaire prédispose à l'infection amibienne ; l'importance de l'infestation amibienne isolée en Pennsylvanie de 1926 à 1931 fut de 0.31 %. BOCKUS soutient que les infections associées doivent se rencontrer mais il n'en précise pas l'importance.

MODY en 1959 (66) étudie l'action des corticoïdes dans l'amibiase latente chez deux cas de rectocolite hémorragique :

- Le premier cas subit des examens répétés des selles ainsi que deux rectoscopies montrant des ulcérations hémorragiques et enfin un lavement baryté qui évoqua le diagnostic de rectocolite hémorragique. Un traitement par goutte à goutte rectal d'hémisuccinate d'hydrocortisone fut entrepris. L'examen des selles et d'un prélèvement d'ulcérations pratiqués à l'issue montrèrent des formes d'*Entamoeba histolitica* et des kystes en grande abondance.
- Le deuxième malade avait été traité pour rectocolite hémorragique par un chirurgien qui avait soigneusement exclu l'amibiase par les moyens habituels. Le traitement a consisté en suppositoires de prédnisolone pendant un mois. Un examen des selles pratiqué révéla une infection des plus profuses à *E. histolitica*. Les prélèvements d'ulcérations démontrèrent en toute évidence l'infection amibienne.

Un traitement aux corticoïdes locaux ou *per os* paraît donc susceptible de révéler une infection latente à *E. histolitica*. Le cholestérol se comporterait comme un facteur de croissance pour *E. histolitica* (SHARMA) l'action des corticoïdes s'expliquerait par une altération des conditions environnantes ou nutritives de l'*E. histolitica*.

Le 5 mai 1961, M. BERNIER (56) qui, à l'occasion d'une étude sur 100 cas de rectocolite hémorragique dans le service de M. LAMBLING a observé 4 cas d'association certaine avec une amibiase, n'a eu dans ces cas avec l'émétine que des résultats transitoires qui n'ont pas influencé l'évolution ultérieure de la maladie.

M. SIGUIER cite un certain nombre de cas étiquetés amibiases chroniques rebelles à la thérapeutique sur la foi d'un seul examen coprologique, qui se révélèrent être en fait des rectocolites hémorragiques.

R. CATTAN, M. BUCAILLE, R. CARASSO (18) rapportent en 1959 une observation où ils avaient des arguments valables d'attribuer la maladie à l'amibiase, à une infection à *Shigella*, et à la rectocolite hémorragique. Finalement la mort survint par perforation intestinale après un essai de traitement par la cortisone sans qu'il soit possible de dire si celle-ci était vraiment responsable de celle-là.

Le 12 mai 1961, P. HILLEMAND et Ph. DELAVIERRE (56) précisent à nouveau que l'association d'une amibiase et d'une rectocolite hémorragique n'est pas exceptionnelle et il n'est pas rare et l'on ne s'étonne pas de découvrir soit des kystes, soit même des amibes végétatives dans les selles de malades atteints de rectocolite hémorragique. Le caractère fortuit de cette association est démontré par la présence d'amibes hématophages. Par contre, cette association pose un problème diagnostique difficile puisqu'elle retire à la rectocolite hémorragique le signe négatif capital que constitue l'absence de parasites dans les selles.

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC ENTRE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE ET AMIBIASÉ INTÉSTINALE

Si la rectocolite hémorragique reste une affection mystérieuse malgré les très nombreuses publications qu'elle a suscitées, sa symptomatologie par contre est parfaitement connue. Elle est faite essentiellement de l'association :

- d'un syndrome diarrhéique ou dysentérique,
- de lésions endoscopiques de caractère spécial,
- et d'une évolution chronique avec poussées évolutives itératives.

Si l'ensemble est suffisamment caractéristique habituellement pour imposer le diagnostic, il arrive cependant que le diagnostic différentiel se pose devant la symptomatologie bien souvent comparable à l'amibiase intestinale.

I. — DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC CLINIQUE ENTRE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE ET AMIBIASÉ INTÉSTINALE

DIFFICULTÉS DIAGNOSTIQUES CLINIQUES AU MODE DE DÉBUT
DES DEUX MALADIES.

Au mode de début, le diagnostic différentiel des deux maladies est très difficile : les signes fonctionnels sont en principe moins accentués au cours de la rectocolite hémorragique qu'au cours de l'amibiase intestinale, mais il est possible de retrouver au cours des deux affections les éléments du syndrome dysentérique. Les signes généraux peuvent être

très semblables, bien que souvent moins marqués dans la rectocolite hémorragique. Cependant le syndrome dysentérique est beaucoup plus hémorragique dans cette affection. Le sang est présent dans les selles en plus grande quantité que dans l'amibiase intestinale. Le ténésme y est également moins important.

En particulier, la symptomatologie douloureuse est trompeuse dans bien des cas au cours des deux affections. C'est sur un mode insidieux que dans la plupart des cas, s'installe la rectocolite hémorragique et il est difficile alors de dater le début de cette affection qui éclate à bas bruit chez un individu jeune et sain en apparence, sous le couvert de signes presque banaux et qui n'alarment pas. Il en est bien souvent de même au cours de l'amibiase intestinale dans sa forme dysentérique classique : la douleur débute rarement avec une brusquerie explosive. La plupart du temps, elle s'installe sourdement, augmentant progressivement d'intensité. Elle n'affecte qu'une intensité relative cependant, pouvant être généralisée à l'ensemble du cadre colique.

La même insidiosité caractérise l'installation du syndrome dysentérique dans les deux affections : un interrogatoire minutieux permet souvent de déceler que le début est progressif au cours de la rectocolite hémorragique. Quelquefois une simple modification des selles, qui apparaissent diarrhéiques et se prolongent telles, suffit à en inscrire le début. Plus couramment, c'est la présence d'un peu de sang et de quelques glaires dans les selles qui sont les symptômes initiaux, signes anodins pour le malade qui ne demande avis médical que parce qu'ils persistent. L'amibiase intestinale, même dans ses manifestations dysentériques classiques reste discrète de la même façon : le chiffre des selles émises par 24 heures ne dépasse habituellement pas 12, et très fréquemment tout se borne à 5 ou 6 émissions. Signalons que, actuellement en France, les formes dysentériques sont rares (4,5 %), par rapport à l'extrême fréquence des manifestations colitiques banales (60 %) dyspeptiques (23 %) ou latentes.

Cet aspect trompeur s'observe également au cours de l'installation progressive d'une rectocolite hémorragique,

lorsque l'état général reste bon et ce n'est qu'après un palier assez prolongé que ces malades maigrissent un peu, se sentant fatigués, font une fébricule vespérale, réalisant ainsi la période d'état de la première poussée. Bien que l'atteinte de l'état général soit habituellement plus marquée au cours de l'amibiase intestinale, il est fréquent cependant que l'habitus des amibiens, lors de leur première atteinte, n'inspire nullement l'inquiétude. Cela d'autant plus, qu'en règle, les amibiens sont et demeurent apyrétiques. C'est tout au plus si l'on observe chez eux une légère instabilité thermique traduite par un clocher à 37°8 ou 37°9 le soir. La conservation de l'état général des amibiens représente également un dogme classique. Il est très exact, que dans les premiers temps de l'évolution d'une amibiase de première atteinte, l'embonpoint peut être conservé.

Au cours de la rectocolite hémorragique, l'examen physique apporte peu de renseignements : l'abdomen n'est en général pas météorisé. Le syndrome douloureux abdominal est peu intense et ces malades ne se plaignent que de quelques douleurs abdominales diffuses. Ténésme et épreintes sont moins marqués qu'au cours de l'amibiase, tout au moins dans la forme aiguë moyenne. En règle, la seule valeur du toucher rectal est la constatation de pus et de sang au retour du doigtier. Dans 45 % des cas, les lésions sont superficielles et n'ont aucune extension pariétale, ce qui explique la négativité de l'examen physique abdominal et la négativité du toucher rectal. Par contre, l'examen physique de l'amibien met le plus souvent en évidence une douleur plus intense qu'au cours de la rectocolite hémorragique : elle peut être généralisée à l'ensemble du cadre colique et, semblant prendre naissance dans la fosse iliaque droite, elle remonte, parcourt l'abdomen en barre, s'exacerbe dans la fosse iliaque gauche et parvient enfin au sphincter anal.

SYMPTOMATOLOGIES CLINIQUES COMPARABLES AUX PHASES CHRONIQUES DES DEUX MALADIES.

Après la phase aiguë, on peut observer :

- soit une guérison complète, rare au cours de la rectocolite hémorragique, fréquente au cours de l'amibiase ;
- soit une période de rémission caractéristique de la rectocolite hémorragique ;
- soit des poussées évolutives ultérieures observées au cours des deux maladies.

Il est fréquent qu'à la période d'état de la rectocolite hémorragique, on observe un syndrome dysentérique typique avec évacuations mucosanglantes, purulentes ou même franchement hémorragiques nombreuses. Un observateur exercé à l'examen coprologique remarquera au cours de la rectocolite hémorragique, une quantité de sang plus importante habituellement qu'au cours de l'amibiase intestinale. Cependant il est possible que l'aspect des selles au cours de l'amibiase intestinale reste plus ou moins pathognomonique dans certains cas : les selles muqueuses ou mucosanglantes sont parfois striées de sang de façon importante et colorées alors en rouge franc, au point que le malade est parfois hospitalisé avec le diagnostic d'hémorragie intestinale...

En période d'état de la rectocolite hémorragique, la palpation du ventre est souvent douloureuse dans son ensemble et peut être le point de départ de paroxysmes très pénibles. Des paroxysmes plus durables et sourds peuvent se greffer également, au cours de l'amibiase chronique vraie, sur un fond d'endolorissement permanent et diffus de tout le ventre.

L'état général dans les formes sévères des deux maladies est alors très atteint : l'hyperpyrexie avec fièvre désarticulée est habituelle dans ces formes de rectocolite hémorragique. L'aspect général est celui d'un grand infecté. Il en est de même chez les amibiens en phase avancée chez lesquels domine la dénutrition par perturbation des processus d'assimilation et avitaminose.

II. — SIMILITUDES ÉVOLUTIVES DES DEUX AFFECTIONS

Rectocolite hémorragique et amibiase intestinale peuvent l'une et l'autre évoluer par poussées successives entrecoupées de phases de rémission, prendre un aspect évolutif continu, d'une seule tenue et enfin, évoluer selon un mode suraigu.

FORMES A POUSSÉES SUCCESSIVES.

Une des caractéristiques essentielles propre aux deux affections, et c'est encore là un des points qui les rapprochent, est d'évoluer par poussées successives entrecoupées de phases de rémission.

Lors des poussées, les deux affections prennent l'aspect aigu ou subaigu qui leur est propre. Il en est de même en période de rémission.

Pendant très longtemps, pour un certain nombre d'auteurs, dont RACHET et BUSSON, la seule forme vraiment caractéristique de la rectocolite hémorragique était la « forme à rechutes ». Dans cette forme, les poussées évolutives sont de durée variable, elles persistent quelques jours, quelques semaines, quelques mois, leur intensité n'est pas toujours la même chez le même malade. Elles peuvent être graves d'emblée, s'accompagnant d'émissions fréquentes de selles (10 à 20 par jour, parfois davantage). Parfois au contraire, la première poussée est peu importante : une à deux évacuations hémorragiques quotidiennes constituent tout le tableau clinique. La gravité des poussées varie également au cours de l'évolution. Il est fréquent que dans le temps, celles-ci s'aggravent et qu'une forme d'abord bénigne et ambulatoire, puisse se transformer lors d'une seconde poussée en une forme grave. L'inverse est également possible. On ne peut préjuger ni de l'allure évolutive ni de la durée de la poussée, ni de la gravité sans le recours au bilan biologique.

De même, les rechutes au cours de l'amibiase intestinale sont très fréquentes. Il est certain qu'elles surviennent plus volontiers chez les sujets dont la poussée initiale n'a pas été

traitée ou n'a fait l'objet que d'un traitement insuffisant. Mais même chez les sujets dont la poussée initiale a été correctement traitée, des rechutes peuvent cependant survenir. Leur date d'apparition par rapport à la poussée initiale est essentiellement variable et l'on peut distinguer schématiquement les formes à rechutes éloignées, les formes à rechutes rapprochées et les formes subintrantes.

- Les formes à rechutes éloignées peuvent être séparées par des intervalles de plusieurs années. Elles représentent heureusement la modalité la plus fréquente des formes à rechutes, surtout en pratique métropolitaine ;
- Les formes à rechutes rapprochées posent un problème thérapeutique délicat, surtout lorsque la rechute se dessine en deçà des délais de toxicité accumulative de l'émétine ;
- Les rechutes subintrantes : il ne faut guère escompter que la maladie laissée à elle-même, ayant déjà fait la preuve de sa tendance aux reprises à bref délai, s'éteindra de son chef. Et pour peu que les rechutes précoces ne soient pas traitées, elles vont, bien au contraire, tendre à se répéter à des intervalles plus ou moins courts. Telles sont les rechutes subintrantes qui, à quelques jours d'intervalle, soudent les reprises évolutives, acculent la médecine à une impuissance thérapeutique croissante et forment la transition entre l'amibiase évoluant par poussées dysentériques successives, distinctes les unes des autres et les formes d'une seule tenue.

Lors des poussées, les deux affections prennent donc l'aspect aigu ou subaigu qui leur est propre. Signalons encore que ces formes à rechutes, au cours de la rectocolite hémorragique, se présentent sous deux aspects cliniques différents : l'un de rechute fébrile, l'autre au contraire de rechute apyrétique réalisant une véritable forme ambulatoire. L'évolution de ces formes à rechutes peut, par ailleurs, être émaillée de poussées infectieuses de rectite purulente passagère cédant en quelques jours à une thérapeutique antibactérienne adéquate par la sulfaguanidine ou les antibiotiques qui réalisent

les « fausses récidives » sur lesquelles A. BENSAUDE a attiré l'attention. Quant à l'expression clinique de ces rechutes, au cours de l'amibiase intestinale, elle est très variable, allant de la poussée dysentérique la plus caractéristique, aux formes atténuées, localisées ou camouflées. A l'occasion de ces poussées, on trouve, en général, des amibes pathogènes dans les selles et des lésions rectoscopiques caractéristiques.

De même, en phase de rémission, les deux affections prennent un aspect qui leur est propre. Au cours de la rectocolite hémorragique, entre deux poussées, on ne peut parler que d'amélioration fonctionnelle seulement. En principe, il n'y a jamais de véritable guérison anatomique. A l'examen endoscopique, on retrouve le plus souvent un aspect anormal de la muqueuse qui met en doute la réalité absolue de la notion de guérison. La durée de ces épisodes de rémission est extrêmement variable. Celles-ci peuvent se répéter pendant plusieurs mois, plusieurs années : elles peuvent être aussi plus courtes, ne durer que quelques semaines. De la même façon, au cours de l'amibiase intestinale, dans l'intervalle des rechutes, les signes cliniques, coprologiques et rectoscopiques rencontrés en phase évolutive disparaissent. Souvent cependant, après un certain nombre de poussées, la muqueuse rectale ne récupère pas son aspect normal, elle reste fragile, congestive et peut être le siège de formations pseudopolypeuses analogues à celles qui sont parfois observées dans certaines rectocolites hémorragiques évoluant depuis longtemps. Sur le plan clinique, ces malades peuvent récupérer une santé digestive parfaite, mais, fréquemment, ils gardent des troubles colitiques non spécifiques.

Les facteurs qui conditionnent l'apparition et la fréquence des rechutes, restent, dans l'ensemble, assez mystérieux au cours des deux maladies. Si, au cours de la rectocolite hémorragique, la répétition des poussées est parfois rythmée, annuelle ou saisonnière, très souvent elles se reproduisent d'une façon tout à fait irrégulière et imprévisible. Chez la femme, les accidents de la vie génitale, l'établissement des règles, la ménopause peuvent être des facteurs déclenchants ou aggravants, mais cela est loin d'être la règle. En tout cas

rien ne permet de poser un pronostic évolutif. Tel malade qui pendant des années aura présenté des poussées d'apparence bénigne, peut brusquement voir celles-ci changer de caractère et revêtir une gravité extrême. La même incertitude règne quant aux facteurs susceptibles de conditionner le rythme des rechutes au cours de l'amibiase intestinale : on peut cependant insister sur certains d'entre eux ; la qualité et la précocité du traitement d'attaque et de consolidation de la poussée initiale restent des éléments importants du pronostic d'avenir. L'exposition à des réinfestations exogènes fréquentes, les facteurs d'irritation de la muqueuse colique, le caractère massif et répété de la contamination et l'existence concomitante d'une colite infectieuse ou parasitaire conditionnent la gravité des amibiases, surtout en milieu tropical.

En conclusion, ce n'est pas l'aspect itératif des poussées, caractère commun aux deux affections, qui permettra le diagnostic différentiel. Les critères d'individualisation de chaque maladie seront les éléments cliniques, radiologiques, endoscopiques et coprologiques, orientant vers la rectocolite hémorragique ou l'amibiase intestinale.

FORMES A ÉVOLUTION CONTINUE.

Si ces formes à rechutes de la rectocolite hémorragique sont les plus fréquentes, elles ne sont pas les seules et de nombreux auteurs ont montré récemment la fréquence des formes à « évolution continue » évoluant d'une seule tenue et particulièrement rebelles à la thérapeutique. C'est surtout dans ces formes que l'on assiste peu à peu à l'évolution des lésions irréversibles, pseudopolypes, sténoses.

De la même façon, au cours de l'amibiase intestinale, l'évolution peut se poursuivre implacablement, sous intervalle discernable vers un état dysentérique permanent. C'est surtout après une phase plus ou moins longue où se sont succédé plusieurs poussées, qu'au décours de la dernière d'entre elles, ne s'observe plus le bref intervalle qu'on attendait anxieusement. Parfois, et c'est là une éventualité qu'il faut connaître, c'est d'emblée, dès le premier épisode dysen-

térique, que s'affirme cette tendance particulière. C'est en vain qu'après la flambée initiale, le malade s'attend à la rémission dont il a pu observer autour de lui tant d'exemples. L'état dysentérique demeure à peine atténué par la gamme des thérapeutiques usuelles. La diarrhée persiste. C'est en permanence que le sujet émet plusieurs fois par jour des selles contenant des glaires et du sang, avec présence d'amibes hématophages. Il est dès lors exceptionnel que le syndrome cède spontanément, le traitement éméthinien lui-même est loin d'agir toujours sur de telles formes. Non seulement, l'évolution est identique à celle de la rectocolite hémorragique évoluant d'une seule tenue, mais on se heurte également à la même impuissance thérapeutique. Seule la présence d'amibes hématophages dans les selles, ou le contexte épidémiologique permettent le diagnostic différentiel des deux affections.

LES FORMES SURAIGUES.

Les « formes suraiguës » à évolution rapide de la rectocolite hémorragique, s'accompagnent d'une grosse altération de l'état général et réalisent d'emblée un tableau extrêmement grave : fréquence des selles, température élevée, et désarticulée, signes biologiques avec hypoprotidémie et œdèmes. C'est au cours de ces formes que l'on observe certaines complications : perforations, dilatations aiguës du côlon, suppurations périrectales. Ces formes posent au point de vue thérapeutique les problèmes les plus angoissants.

De même, les expériences de la guerre ont mis l'accent sur certaines formes suraiguës de l'amibiase, surtout rencontrées en milieu tropical. D'expression clinique diverse, elles évoluent parfois sous une allure septicémique ou cholériforme, ou revêtent le type de la classique dysenterie gangréneuse. Le rôle joué dans ces formes par le complexe amœbo-bacillaire est grand. Elle rend souvent compte de l'issue fatale, soit directement, soit par le coup de fouet qu'elle imprime aux lésions côlo-hépatiques de l'amibiase. Mais l'importance de la surinfection banale des ulcérations intestinales n'est pas négligeable. Malheureusement, les formes suraiguës ne relèvent

pas toujours d'une cause spécifique définie entraînant des indications thérapeutiques précises.

Le diagnostic différentiel entre les deux affections est alors pratiquement impossible. Seule la présence d'amibes hématophages dans les selles ou le contexte épidémiologique, permettent leur différenciation. C'est un diagnostic d'urgence où la décision de l'émétinothérapie devra être rapide.

III.—DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC RECTOSCOPIQUE ENTRE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE ET AMIBIASE INTESTINALE

Tous les critères qui permettent d'individualiser une maladie sont, en ce qui concerne la rectocolite hémorragique, bien souvent sujets à discussion, voire même les lésions anatomo-pathologiques. Cependant, rectocolite hémorragique et amibiase intestinale, dans leur forme typique ne prêtent pas à discussion, chacune ayant un aspect endoscopique propre, permettant en définitive de les reconnaître. Mais il arrive que l'aspect réalisé par ces deux affections, essentiellement en période aiguë, mais parfois en phase chronique, puisse prêter à discussion posant alors un diagnostic différentiel difficile. En particulier, au cours de l'amibiase intestinale il n'est pas rare d'observer une image faisant discuter une rectocolite hémorragique.

DIFFICULTÉS DIAGNOSTIQUES AU COURS DE LA RECTOSCOPIE PRATiquÉE EN POUSSÉE.

Aspect congestif hémorragique :

La rectocolite hémorragique réalise un aspect congestif hyperhémorragique absolument diffus sans zones saines, ce qui est la caractéristique essentielle. On observe soit un fond muqueux congestif où se détachent de nombreuses ramifications vasculaires et un véritable pavage de plages ecchymotiques, soit une congestion intense, rouge vineux dans toute la surface endorectale extrêmement fragile : le moindre attouchement de celle-ci par les rebords du tube

ou le porte-coton entraîne une hémorragie en nappe, mélangée à du mucus, les parois rectales suintant véritablement le sang. Cet aspect hémorragique diffus est donc la caractéristique essentielle de la rectocolite hémorragique. Il s'y ajoute une hypersécrétion muqueuse réalisant l'aspect muco-hémorragique sur lequel RACHET et BUSSON ont insisté.

L'amibiase intestinale aiguë est en principe moins hémorragique et les lésions disposées en plages discontinues, par plaques, sont moins diffuses : la muqueuse est souvent simplement congestionnée, sa coloration pouvant varier du rouge vif au rouge violacé ou au rouge framboisé. Sur ce fond se détache parfois un véritable piqueté hémorragique avec vascularisation exagérée, ou de fines arborisations d'un rouge vif. Cependant la rectosigmoïdite amibienne peut dans certains cas, prendre un tel caractère hémorragique diffus qu'elle simule en tous points la rectocolite hémorragique et que le diagnostic différentiel est impossible : de cette muqueuse nettement hémorragique, rendant alors aisément compte de certaines exonérations séroanglantes, suintent des gouttelettes de sang « à la façon dont la sueur perle au front ». L'aspect peut même être celui d'une rectocolite hémorragique typique. Nous en apportons plusieurs observations.

Mais le plus souvent, en France, l'aspect observé reste simplement congestif (33 %) des cas dont 46 % au cours des primo-manifestations amibiennes et 42 % au cours des amibiases de rechute.

Aspect ulcéreux de la muqueuse.

Sur ce fond congestif hémorragique, des ulcérations peuvent apparaître au cours des deux affections. Là aussi elles ont, dans les cas typiques, leurs caractères propres : la rectocolite hémorragique présente très souvent de place en place, de larges ulcérations profondes, à contours irréguliers et déchiquetés ou, au contraire, taillés à pic à l'emporte-pièce. Ces ulcérations peuvent être discrètes, de petites dimensions, mais aussi plus larges, lenticulaires, voire même confluer en grands placards que recouvrent les fausses membranes gri-

sâtres, pultacées, pseudo-membraneuses, qui leur donnent l'aspect d'une aphte ou d'une ulcération diphtéroïde. A leur phase la plus précoce, les exulcérations de l'amibiase intestinale se bornent à une très discrète saillie jaunâtre entourée d'un halo hémorragique qui marque le siège de futures ulcérations. Au centre de cette saillie, se produit une exulcération superficielle, la classique « érosion en coup d'ongle ». Cet aspect ulcéreux spécifique ne s'observe que rarement en France : dans 22 % des primo-manifestations amibiennes et dans 15 % des amibiases de rechute, soit en moyenne dans 12 % des cas seulement.

Si les ulcérations ont dans les cas typiques des deux affections leurs caractères propres, il arrive néanmoins bien souvent que ceux-ci ne soient pas aussi tranchés et qu'ils puissent alors prêter à confusion. Les proctologues les plus qualifiés, devant un aspect hémorragique et ulcéreux d'une muqueuse rectosigmoïdienne, sont dans bien des cas, lors d'une poussée aiguë, dans l'impossibilité d'affirmer l'existence d'une rectocolite hémorragique plutôt que d'une amibiase intestinale ou inversement : au début l'ulcération amibienne, également, ne dépasse quelques millimètres de diamètre, reposant souvent sur une base hémorragique. Ses bords épaissis par l'infiltration du processus ulcéreux sont nets, taillés à pic et habituellement entourés d'un liseré rouge. Elle repose sur une base inflammatoire. L'ensemble peut réaliser un aspect chancroïde ou anthracôïde à fond bourbillonneux saignant facilement, recouvert d'une pellicule blanchâtre qui quelquefois revêt un aspect sphacélique. Parfois les ulcérations sont plus grandes, à contours déchiquetés et plus ou moins profondes. Dans ce dernier cas, la pression des rebords fait sourdre une gouttelette de pus, témoin visible de l'abcès en bouton de chemise classique.

Aspect purulent de la muqueuse.

* Rectocolite hémorragique et amibiase intestinale peuvent toutes les deux se compliquer de suppurations. L'existence de cet aspect suppuratif de la muqueuse rectosigmoïdienne est un handicap supplémentaire lors de l'endoscopie pour

trancher entre les deux affections : en effet, l'aspect hémorragique au cours de la rectocolite est rarement pur et peut se compliquer d'une surinfection. Elle se traduit par l'existence de nappes purulentes étendues, à contours irréguliers découpant de véritables fjords, qu'il faut déterger avec soin par écouvillonnages multiples pour apercevoir les lésions sous-jacentes. Dans cette image rectoscopique, c'est l'aspect pseudo-membraneux qui domine masquant en vastes plages des ulcérations confluentes, mais aussi parfois on découvre de petits orifices d'abcès pariétaux qui suppurent et dont le pus jaunâtre vient tapisser les parois rectales. Il arrive que le pus se déverse en une nappe épaisse, ou fluide et jaunâtre, qui s'écoule en abondance et qui gêne la bonne visibilité des lésions. Au cours de l'amibiase intestinale, un aspect mucopurulent prédominant est de la même façon possible. Le rectum perd alors sa forme ampullaire et prend celle d'un tube à parois rigides. La muqueuse apparaît rouge vif, recouverte par endroits de mucopus, qui tapisse parfois, çà et là, la muqueuse, par de véritables fausses membranes. Lorsqu'on enlève, avec le porte-coton, ces exsudats mucopurulents, on découvre une surface bourgeonnante, saignant facilement « rappelant l'aspect d'une brûlure au deuxième degré ». Sur ce fond, rouge sombre, brillant, existe parfois un semis de pétéchies.

Autres aspects observés au cours des deux maladies.

Au cours de la rectocolite hémorragique dans sa forme catarrhale d'ailleurs rare, nous observons un premier degré d'inflammation seulement traduite par une coloration plus rouge, par une vascularisation plus accentuée, à laquelle s'associe un certain état œdémateux de la muqueuse rectosigmoïdienne, signes qui n'ont rien de caractéristique, qui ne permettent pas la conclusion diagnostique.

De même, au cours de l'amibiase intestinale, c'est parfois l'œdème de la muqueuse qui domine. La muqueuse forme alors de gros bourrelets qui se déroulent facilement et s'effacent sous la pression du rectoscope. Au cours des amibiases

d'évolution subaiguë et traînante, la muqueuse rectale peut présenter une apparence rugueuse, plissée et grasseuse, mais il est habituel d'y noter la présence en quantité nettement appréciable de mucus teinté de sang. On note de plus, parsemant la lumière intestinale, de petites dépressions de la muqueuse rectale à base hémorragique, alternant avec des exulcérations en nombre variable.

En France, l'aspect de la muqueuse est normal dans 20 % des cas, dont 25 % au cours des primo-manifestations amibiennes et 12 %, au cours des amibiases de rechute.

Dans les amibiases à forme frustes, atténuées, c'est au niveau d'une muqueuse congestive, avec de nombreuses suffusions hémorragiques, qu'une rectoscopie peut révéler un semis d'ulcérations amibiennes typiques. Enfin, il n'est pas jusqu'aux porteurs de kystes qui ne puissent dans certains cas présenter des lésions rectoscopiques inattendues : zones d'aspect granuleux et pointillés hémorragiques disséminés.

En réalité, il est fréquent de voir une intrication des diverses lésions avec, selon les zones explorées par le rectoscope, des phénomènes de rectite mucopurulente, des suffusions pétéchiales hémorragiques de la muqueuse, quelques exulcérations en coup d'ongle et des ulcérations amibiennes plus ou moins typiques, prédominant dans les zones où les plis sont les plus saillants.

En conclusion, rectocolite hémorragique et amibiase, bien que théoriquement très différentes dans leur aspect endoscopique lors des poussées aiguës, peuvent en réalité réaliser un tel aspect hémorragique, ulcéreux ou suppuratif, avec une telle inondation immédiate du rectoscope, de sang, de mucus, ou de pus, malgré toute tentative d'écouvillonnage, que tout diagnostic différentiel devient impossible entre les deux affections. C'est alors que les examens répétés prennent toute leur valeur : la sédation progressive des symptômes sous thérapeutique rend l'examen endoscopique plus aisé et il est alors plus facile habituellement de différencier les deux affections par leurs caractères propres.

ASPECTS RECTOSCOPIQUES ENTRE LES POUSSÉES.

L'identification de ces deux affections : rectocolite hémorragique et amibiase intestinale est en général beaucoup plus aisée. Au cours des périodes intercalaires de la rectocolite hémorragique, les lésions se réparent. Il est rare que la cicatrisation soit complète et qu'en période résolutive, l'on constate la *restitutio ad integrum*. L'atteinte des parois rectales se caractérise par un aspect granuleux, framboisé, très particulier. La surface de la muqueuse est comme chagrinée et a perdu tout poli. Dans la plupart des cas, persiste une fragilité anormale de la muqueuse qui a tendance à saigner au moindre contact. L'écouvillonnage provoque même par pression douce une hémorragie en nappe, localisée aux points de pression du porte-coton. Dans l'intervalle des rechutes de l'amibiase intestinale, les signes rectoscopiques d'évolutivité disparaissent. Souvent cependant, après un certain nombre de poussées, la muqueuse rectale ne récupère pas son aspect normal, elle reste fragile, congestive, rouge, dépolie avec exagération de la trame vasculaire et piquetés hémorragiques. On peut observer également un aspect en « fond d'œil » de l'arborisation vasculaire avec muqueuse granuleuse et chagrinée. Témoin d'une altération de la muqueuse pratiquement constante, la présence de zones de granité avec images « en grain de mil », « tapioca », est fréquente.

L'aspect atrophique s'observe dans les états témoins d'atteintes sévères ou répétées : la muqueuse est pâle, cartonnée, rigide avec des zones dépolies et nacrées réfléchissant mal la lumière, de couleur jaunâtre, avec de rares mais gros vaisseaux « en bois mort ». Cet aspect atrophique s'observe en France dans 30 % des amibiases de rechute, alors qu'au cours des primo-manifestations amibiennes, on ne l'observe que dans 7 % des cas.

Si le diagnostic rectoscopique à ce stade est plus aisé qu'à la phase aiguë, il peut encore néanmoins être difficile lorsque les aspects hypersécrétants, purulents du fait de la surinfection secondaire surajoutée, ou hémorragiques, prédominent. Des lésions amibiennes locales rebelles pourraient persister

expliquant peut-être les dysenteries récidivantes, appelées à court terme, par BLANC et SIGUIER, concernant des malades cliniquement guéris.

ASPECTS RESTOSCOPIQUES DES FORMES CHRONIQUES.

Formes végétantes.

Au cours des formes chroniques de la rectocolite hémorragique évoluant d'une seule tenue, on voit apparaître souvent des « végétations polypiformes », multiples, parfois volumineuses, pseudo-polypes de coloration rouge sombre, saignant au contact. Leur nombre peut être considérable et, tapissant toute la hauteur de la muqueuse, elles réalisent de véritables « pseudo-polyposes diffuses ». Il s'agit de granulomes, excroissances analogues à de petits bourgeons charnus.

Il est possible d'observer également de véritables formations polypoïdes au cours des amibiases intestinales subaiguës ou chroniques. Des cas de pseudo-polyposes ont été publiés. Il arrive également que le rectoscope glisse à frottement dur, en raison de véritables granulations, d'un rouge foncé qui donnent à la muqueuse un aspect granité. A un degré de plus, on note des suffusions hémorragiques punctiformes. Toutes ces lésions sont recouvertes de glaires, friables et saignent lors de la progression du tube.

Formes infiltrées.

Lorsque la rectocolite hémorragique évolue depuis un certain temps, les lésions finissent par dépasser la surface de la muqueuse, elles s'infiltrant alors en profondeur, rétrécissant le calibre de l'intestin et transforment le rectosigmoïde en tube rigide, remanié par la sclérose et dont l'exploration endoscopique devient particulièrement difficile. C'est dans ces formes infiltrées que l'on rencontre de véritables rétrécissements canaliculés de l'intestin, uniques ou multiples et qui peuvent siéger sur un point quelconque du côlon.

Au cours de l'amibiase chronique, les parois rectales et sigmoïdiennes perdent également leur souplesse normale : le conduit intestinal bâille devant l'instrument qui, pour

progresser n'a que ces méandres. Quant aux formes chroniques graves, elles se caractérisent par une infiltration cartonnée des parois intestinales souvent rencontrée à son maximum. Les formes avec rétrécissement rectosigmoïdien cicatriciel constitué, existent bien que rares. D'autre part, s'observent des ulcérations franches et des lésions de nécrose, plus ou moins diffuses.

IV.—DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE ENTRE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE ET AMIBIASE INTESTINALE

L'examen radiologique au cours de la rectocolite hémorragique est surtout indispensable pour juger de l'extension des lésions et il est un temps capital pour le pronostic de cette maladie. La rectoscopie ne peut, en effet, atteindre que les derniers centimètres du côlon, alors que la radiographie décèle les altérations des parois de cet organe jusqu'au cæcum. Il faudra souvent s'en passer dans les formes aiguës de la maladie où elle ne manquerait pas d'être extrêmement pénible et de déclencher des crises douloureuses très violentes. De plus ces signes ne sont pas pathognomoniques et, si l'on peut parfois soupçonner la rectocolite hémorragique sur un aspect radiologique du côlon, c'est néanmoins l'examen de la muqueuse qui permet le plus souvent d'affirmer le diagnostic. De même, au cours de l'amibiase intestinale de première atteinte, l'examen radiologique ne présente qu'un assez minime intérêt, inférieur à celui qu'il offre dans les formes chroniques de la maladie.

Les aspects observés au cours de la rectocolite hémorragique le sont également pour toute colopathie quelle que soit son origine, la colopathie amibienne essentiellement. Certes, c'est au cours de la rectocolite hémorragique que ces aspects prennent leur intensité maxima, mais l'amibiase intestinale peut aussi donner des images semblables. C'est pourquoi la radiologie ne peut être considérée comme un élément de diagnostic différentiel entre les deux affections, mais sert bien

davantage à apprécier l'intensité et surtout l'étendue le long du cadre colique du processus pathologique.

Au cours des deux affections, on peut observer des modifications du bord de l'ombre radiologique et du liseré muqueux. Siégeant surtout sur le bord interne de l'intestin, elles traduisent au cours de la rectocolite hémorragique, l'atteinte de la muqueuse par les ulcérations : elles consistent en un effilochage des bords qui apparaissent frangés, irréguliers, déchiquetés ; en « timbre-poste », coupés d'incisures aiguës en dents de rat, rongéant un contour de sécurité sur les clichés avec insufflation où le liseré muqueux a perdu sa netteté et son homogénéité. Au cours de l'amibiase intestinale, un aspect en « bandonéon » avec plis multiples et profonds peut être observé. Cet état de plissement successif et semi-permanent porte sur des segments très longs. Les plis de la muqueuse sont gros et l'axe du côlon reste souvent libre, sous forme d'un petit tuyau central. L'aspect en chenille est caractérisé par une traînée d'ombre axiale, garnie souvent de saillies de 1 à 2 cm parfois de hauteur, plus ou moins rapprochées. Cet aspect réalise au maximum une forme rubannée.

Les altérations des faces s'observent au cours des deux affections. C'est sur les images d'évacuation et sur celles qui sont obtenues après insufflation que l'on voit le mieux les altérations grossières de la muqueuse au cours de la rectocolite hémorragique : sur les images d'évacuation, la muqueuse a perdu son aspect réticulé, régulier caractéristique. Les faces sont imprégnées irrégulièrement, non homogènes, de relief anarchique. Il persiste des plaques de baryte qui correspondent à des ulcérations et au contraire des zones qui ne sont pas imprégnées par la substance opaque et qui correspondent aux formations polypeuses et pseudo-polypeuses. L'aspect marécageux est dû aux hypersécrétions muqueuses et aux plaques hémorragiques. Cet aspect déchiqueté et, dans l'ensemble anarchique, peut également s'observer dans l'amibiase intestinale. Il est dû à la répartition des lésions de la muqueuse à différents stades sur tout le côlon.

La disparition des haustrations essentiellement par hypertonie des fibres musculaires du côlon constitue un des symp-

tômes très importants de l'affection. Ce n'est pas là cependant un signe pathognomonique et l'hypertonie colique avec disparition des haustrations peut se voir également dans des colites qui n'ont rien d'hémorragique, ni même de grave. On les observe en particulier au cours de l'amibiase intestinale.

La microrectie s'observe dans les formes évoluées. L'ampoule rectale ne se distend pas au lavement baryté et sur les clichés, son calibre est très réduit. Lorsque toute souplesse disparaît, ce rétrécissement se retrouve sur le côlon sigmoïde et sur le côlon descendant, qui sont dans les formes typiques, transformés en un tuyau rigide et généralement rétréci. Au cours de l'amibiase intestinale chronique, cette tendance à la tubulation donne l'impression d'ensemble d'ombres allongées, à contours lisses, d'aspect rigide, garnissant de longs segments du côlon sans présenter de traces d'incisures transversales. C'est l'aspect de la colite chronique avec atrophie de la muqueuse et sclérose ou infiltration inflammatoire diffuse de la paroi. L'aspect filiforme propre aux deux affections donne à l'intestin l'aspect d'ensemble d'une corde irrégulière, monotone.

Bien qu'au cours de la rectocolite hémorragique les aspects décrits prennent leur intensité maxima, ils peuvent être également réalisés par l'amibiase intestinale. La radiologie ne peut donc pas être considérée comme un élément de diagnostic différentiel entre les deux affections. Mais elle a, par contre, une grande signification pronostique. Elle permet d'apprécier l'extension des lésions et l'on sait que l'avenir du malade est d'autant plus compromis que les lésions sont plus étendues. Les symptômes radiologiques peuvent se modifier au cours de l'évolution ; leur extension, leur amélioration suivent les fluctuations de la maladie.

V. — INCERTITUDE DU DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE

Devant l'apparition du syndrome dysentérique, un examen parasitologique des selles sera pratiqué avec de méticuleuses précautions. Si le résultat est positif il faut faire un traitement

antiamibien qui, le plus souvent guérit le malade, sauf dans les cas analogues à ceux que nous rapportons ici où rectocolite hémorragique et amibiase intestinale sont associées.

Si l'examen parasitologique, même effectué dans les meilleures conditions, est négatif, l'amibiase intestinale ne peut malheureusement pas être totalement éliminée. Des amibiases intestinales authentiques, même en phase aiguë, restent muettes lors de la coprologie. C'est alors que la rectosigmoïdoscopie, en objectivant les lésions de façon directe peut augmenter les chances de positivité des recherches coprologiques, en devenant l'occasion d'un prélèvement à vue. Différentes méthodes ont été préconisées :

- Raclage à la curette-mousse ;
- Aspiration à l'aide d'une pipette Pasteur coudée ;
- Centrifugation du liquide de lavage de la muqueuse sous rectosigmoïdoscopie ;
- Cubes d'éponge de gélatine (type spongel), montés sur pince, avec quoi on pratique un grattage d'ulcérations ;
- Ecouvillonnage au porte-coton, souvent adopté en raison de sa simplicité.

Mais toutes ces méthodes offrent les mêmes inconvénients au point de vue des recherches de l'amibe, car plus encore que dans les selles, les mucosités prélevées *in situ*, leucocytes, cellules épithéliales, macrophages sont parfois difficiles à différencier des amibes et l'on doit avoir recours à la coloration. Il faut encore savoir que les amibes se trouvent au milieu du mucus ou d'exsudats assez clairs, ne présentant pas de caractère purulent et, ce fait est en accord avec l'opinion de DESCHIENS qui écrit : « Il est remarquable que les amibes abandonnent la masse nécrotique qu'elles ont déterminée au fur et à mesure de sa fonte purulente, pour gagner les tissus sains, qui subiront à leur tour des phénomènes dégénératifs ». Les examens anatomopathologiques des lésions confirment cette notion en montrant les amibes hématophages dans la sous-muqueuse et non dans le cratère externe de l'abcès. Et de telles considérations inciteraient à préférer des prélèvements

profonds par biopsies qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer en cas de suspicion de malignité (Observation de polypose rectocolite diffuse maligne révélée par une amibiase).

En conclusion, l'examen parasitologique des selles reste capital pour différencier rectocolite hémorragique et amibiase intestinale, mais laisse un certain nombre de cas où l'incertitude demeure. Ainsi, sur 450 amibiens suivis, la coprologie est négative 125 fois (25 % des cas).

Mais, lorsque *Entamæba histolitica* est mis en évidence dans les selles (325 malades, soit 65 % des cas), il est de la plus haute importance de reconnaître la forme sous laquelle il se présente. Le diagnostic entre « amibiase maladie » et « amibiase parasitose » est alors essentiel car, bien qu'il s'agisse du même parasite, son expression varie.

La forme commensale, saprophyte, comportant les formes végétatives (*tetragena-minuta*) et kystique, vit dans la lumière intestinale, constituant la forme dite « de surface ». C'est la plus fréquemment rencontrée, soit : F. végétatives : 187 cas (37 %) ; F. kystique : 62 cas (12 %) ; kystes + F. végétatives : 37 cas (7 %),

Au contraire, la forme hématophage se caractérise actuellement en France par sa rareté : 39 cas (8 %). Mais elle attaque les tuniques coliques, y pénètre, crée les ulcérations, c'est la forme tissulaire, support de la maladie. C'est un parasite pathogène qui n'est plus adapté à la lumière intestinale de l'hôte, où il ne trouve plus un milieu nourricier, c'est donc un parasite malade, qui ne saurait simplement végéter et encore moins se reproduire.

OBSERVATIONS

En six ans, à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, 1000 amibiases intestinales ont été observées contre 20 rectocolites hémorragiques. Le facteur amibien a été retrouvé neuf fois.

A l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes, en quatre ans, dans le seul service de médecine, 500 amibiases intestinales ont été observées contre 14 rectocolites hémorragiques. Le facteur amibien a été retrouvé deux fois.

Donc, au total, nous mettons en évidence le facteur amibien onze fois au cours de 34 rectocolites hémorragiques.

En outre, nous rapportons 5 amibiases intestinales à forme de rectocolite hémorragique.

Enfin nous avons pu observer une polypose rectocolique diffuse maligne associée à une amibiase.

I. AMIBIASES INTESTINALES A FORME DE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

(Cinq observations.)

OBSERVATION N° 5

M. C... Daniel. Appelé A.F.N.

Hospitalisé, au cours d'une permission de convalescence, pour hépatite virale.

Antécédents : épisodes diarrhéiques en A.F.N.

Actuellement : asthénie, anorexie, amaigrissement, nausées, vomissements, ballonnements postprandiaux, épisodes diarrhéiques intermittents.

A l'examen : F.I.D. douloureuse et gargouillante.

Coprologie : kystes d'amibes à 2 et 4 noyaux.

Rectoscopie : muqueuse extrêmement inflammatoire, à gros plis, bourgeonnante, mamelonnée, avec hypersécrétion glairo-purulente, fragile, saignant au contact du rectoscope.

Le traitement émétine, diphétarsonne n'amène que peu d'amélioration au point de vue lésionnel et la muqueuse reste hypercongestive, gaufrée, mamelonnée, succulente, avec hypersécrétion glaireuse, mais non fragile. On entreprend une série de lavements médicamenteux. Amélioration sensible.

OBSERVATION N° 6

M. G... Gérard. Appelé A.F.N.

Hospitalisé au cours d'une convalescence d'hépatite ictérogène virale pour syndrome dysentérique, avec petites rectorragies et douleurs abdominales diffuses.

A l'entrée : lésions de prurigo. Amaigrissement, asthénie.

Antécédents : quelques épisodes diarrhéiques en A.F.N.

A l'examen : légère hépatomégalie sensible à l'ébranlement. Cadre colique douloureux, surtout au niveau de l'angle G.

Coprologie : F.V. de Trichocéphales. Absence d'amibes à huit examens successifs.

Rectoscopie : muqueuse épaissie, dénudée, fragile, sensible, bourgeonnante, saignante, recouverte d'enduits purulents.

On entreprend un traitement local par lavements médicamenteux et une cure d'émétine.

A l'issue, petite amélioration, mais persistance de l'état lésionnel en rectoscopie, avec, en outre, pétéchies, ulcérations et cicatrices d'ulcérations.

Malgré l'aspect qui peut faire penser à une *rectocolite hémorragique*, on poursuit le traitement d'entretien de l'amibiase. Quelques semaines plus tard, la coprologie signe le diagnostic par une présence de *kystes d'amibes* à 4 noyaux.

Malade suivi encore actuellement.

OBSERVATION N° 7

M. S... Serge, militaire de métier. Séjours en Extrême-Orient et en A.F.N.

Antécédents : épisodes dysentériques avec selles glairo-sanglantes en Indochine, négligés. Nouveaux épisodes semblables en A.F.N., également négligés.

Au retour en France, le malade, devant l'aggravation de la symptomatologie, consulte un gastro-entérologue grenoblois, qui porte le diagnostic de rectocolite hémorragique à la rectoscopie.

Il est alors hospitalisé dans notre Service.

Absence de symptomatologie douloureuse. Episodes diarrhéiques avec selles sanglantes par intermittence. Faux besoins.

Asthénie capricieuse. Anorexie. Amaigrissement.

A l'examen : F.I.D. gargouillante ; corde colique G.

Coprologie : amibes dysentériques hématophages.

Rectoscopie : douloureuse. La muqueuse du bas rectum est hypercongestive, hémorragique, peu souple. Elle présente des plages ulcérées, recouvertes de sang coagulé. La muqueuse sigmoïdienne est normale.

Très nette amélioration par émétine, diphétarsone, iodoquinoléine.

Un mois plus tard, la coprologie est négative à trois examens de contrôle alors que l'endoscopie montre une cicatrisation des lésions ulcéreuses.

La muqueuse est moins congestive, moins fragile, moins sensible.

On revoit le malade une troisième fois deux mois après : transit normal. Coprologie négative. Guérison des lésions rectoscopiques.

OBSERVATION N° 8

Première hospitalisation

M. J... Yves, âgé de 20 ans, n'ayant effectué aucun séjour outre-mer, arrive dans le Service le 10 juin 1963, avec le diagnostic d'entrée : présence de sang dans les selles chez un constipé chronique.

Histoire de la maladie. — Depuis quatre ou cinq ans, le malade est constipé chroniquement. Il a noté, depuis cinq ou six mois, la présence assez fréquente de sang rouge précédant les selles. Par ailleurs, il ne se plaint de rien, ne présente aucun trouble digestif, aucun syndrome douloureux, l'examen clinique est absolument normal et l'état général est bien conservé. Envoyé par l'infirmerie de son corps en consultation de proctologie, la rectoscopie montre une muqueuse sus-anale granuleuse et exulcérée. Aspect de rectite hémorragique.

Les trois examens *parasitologiques* successifs des selles, pratiqués à l'entrée, montrent la présence d'*amibes dysentériques*, type « *minuta* ».

10-6-1963 : *coproculture* négative sur milieu S.S.

Du 14 au 21-6-1963, le malade reçoit un traitement à la 2-déhydro-émétine, à raison de 8 cg par jour, avec bévitine (25 mg) et strychnine (1 mg) associées. Traitement d'entretien poursuivi avec bémarsal (4 cg par jour, du 22 juin au 1^{er} août) et direxiode.

11-6-1963 : *la rectoscopie*, jusqu'à 20 cm, montre une congestion de la muqueuse sigmoïdienne. Le bas rectum est très hémorragique, il n'y a pas d'hémorroïdes visibles. Au niveau de cette portion sus-anale, aspect granuleux et exulcéré.

Résultat de la *biopsie* du 8-6-1963 : muqueuse de type atrophique, pauvre en formation glandulaire. Important infiltrat granulomateux interstitiel, constitué par des plasmocytes et des lymphocytes. Il n'a pas été vu d'éosinophiles, ni de congestion exagérée des vaisseaux. Pas d'ulcération visible sur le prélèvement.

Résultat du *rectocytogramme* du 8-6-1963.

Cellules	{	Glandulaires	+
		Epidermoïdes	0
		Anormales.	0
Polynucléaires	{	Neutrophiles	+++
		Eosinophiles	+
Lymphocytes			+++
Monocytes			++
Plasmocytes			+
Hématies			++++

CONCLUSION. — Sur les deux rectocytogrammes, *aspect typique de rectocolite hémorragique*.

13-6-1963 : lavement baryté. Progression régulière du lavement au sein d'un côlon porteur d'un dolichosigmoïde et d'un transverse bas situé. Il existe tout au plus une accentuation des haustrations sigmoïdiennes et, en couche mince, quelques irrégularités de la muqueuse, dont le caractère organique n'est pas certain.

24-6-1963 : *l'examen parasitologique des selles* de contrôle, après cure émétinienne, est devenu négatif.

29-6-1963. *Rectoscopie* : muqueuse encore rouge et fragile, au niveau du bas rectum moins granuleuse, avec un peu de mucopus. Grosse amélioration. Poursuite du traitement par des lavements à l'hydrocortisone.

Le 3-7-1963, le malade quitte l'hôpital. Conclusions de l'hospitalisation : la rectoscopie, le rectocytogramme pratiqués répondent : rectocolite hémorragique. Néanmoins, la présence d'*amibes* type « *Minuta* », l'amélioration clinique après déparasitage, plaident contre le grave diagnostic posé. De toute façon, actuellement ne souffre plus, ne saigne plus, deux selles par jour normales. L'attitude thérapeutique est donc de consolider le traitement antiamibien et de surveiller périodiquement l'état de la muqueuse. Traitement d'entretien prescrit : direxiode, charbon, bismuth, belladone.

3-8-1963 : *rectoscopie* de contrôle jusqu'à 15 cm. L'aspect est sensiblement identique à celui observé au dernier examen.

1° Muqueuse sigmoïdienne congestive.

2° Le bas rectum reste fragile au contact avec tendance au saignement.

5-8-1963. *Coproculture* : flore dominante, *Escherichia coli* sensible au chloramphénicol, framycétine, néomycine, colimycine.

A cette même date, le malade, revu en consultation, allait bien jusqu'à l'arrêt du direxiode. Depuis, le transit est redevenu irrégulier avec un peu de sang dans les selles.

Le contrôle rectoscopique du 19-10-1963, après traitement spécifique à la néomycine, montre une muqueuse dans l'ensemble rouge, très fragile au contact, qui saigne en nappe. *Aspect typique de rectocolite hémorragique*, nécessitant une deuxième hospitalisation.

Deuxième hospitalisation

A l'entrée : le malade se présente avec un état général satisfaisant, sans amaigrissement, sans température mais avec reprise des rectorragies. Deux mois après sa sortie de l'hôpital, il n'accuse pas de conflit affectif avec sa famille ou ses supérieurs.

Les trois examens parasitologiques des selles, pratiqués successivement les 23, 24 octobre et 4 novembre 1963, montrent la présence d'amibes dysentériques, type « *minuta* ».

26-10-1963 : coproculuture négative sur milieu S.S. Dominance *Proteus Hanseri* et *Escherichia coli*.

30-10-1963 : rectocytogramme.

Cellules	{	Glandulaires	±
		Epidermoïdes	0
		Anormales	0
Polynucléaires	{	Neutrophiles	++++
		Eosinophiles	+
Lymphocytes			±
Monocytes			+
Plasmocytes			±
Hématies			+++++

CONCLUSION. — Aspect typique de rectocolite hémorragique.

La rectoscopie du 5-11-1963, après traitement émétinien du 25-10-1963 au 2-11-1963, à raison de 8 cg par jour, avec strychnine, bévitine, lavements au mixiod associés, montre une muqueuse qui, dans son ensemble, est dépolie, granuleuse, fragile au contact du porte-coton.

Les quelques centimètres du sigmoïde vus ont un aspect moins nettement granuleux.

Le 9-11-1963, une nouvelle rectoscopie pratiquées montre une muqueuse redevenue normale.

Le malade quitte l'hôpital le 9-11-1963 avec le diagnostic de rectocolite hémorragique, avec amibiase intestinale, type « *Minuta* ».

L'amélioration clinique et rectoscopique persiste au cours de l'année 1964.

OBSERVATION N° 11

M. B... Guillaume. Appelé, pas de séjour hors de France.

Antécédents : R.A.S.

Hospitalisé pour syndrome dysentérique, avec huit-dix selles par jour glairo-sanglantes, avec ténésme et épreintes. Fréquemment, selle « réveille-matin ». Emission de « crachats dysentériques ».

Amaigrissement. Asthénie.

A l'examen : cadre colique sensible. Corde colique G.

Coprologie : kystes d'amibes dysentériques.

Rectoscopie : muqueuse tomenteuse gaufrée, saignante au contact du rectoscope. Vaisseaux apparents. Glaires mucopurulentes striées de sang. Ulcération en « coup d'angle » dans le haut rectum.

Evolution favorable par lavements médicamenteux et traitement émétinien. Mode de contagé indéterminé.

II. ÉTIOLOGIE AMIBIENNE DE LA RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

(Trois observations)

OBSERVATION N° 1

Première hospitalisation

M. C... Bernard, âgé de 23 ans, ayant séjourné quinze mois en A.F.N., est hospitalisé le 4 juin 1962, à l'Hôpital Baudens, à Oran, pour épisodes dysentériques successifs depuis plusieurs mois. Pour examens complémentaires et recherches d'amibes.

Histoire de la maladie : diarrhées glairo-sanglantes, depuis novembre 1961. Syndrome dysentérique typique, d'abord traité au ganidan et l'élixir parégorique à l'infirmerie de son corps. Cet état chronique entraîne depuis quelques mois asthénie et vertiges.

A l'examen : abdomen sensible, F.I.D. gargouillante, rate palpable. Le reste de l'examen est négatif.

Examens pratiqués. 18-6-1962 : examen parasitologique des selles. Selles glaireuses, renfermant bon nombre d'hématies et très nombreux leucocytes. Présence de kystes d'« *Entamæba dysenteriae* ».

Rectoscopie : Rectite ulcéreuse typiquement d'origine amibienne.

Du 22-6 au 30-6-1962, le malade reçoit un traitement à l'émétine (8 cg par jour), avec strychnine et bévitine associées. Une amélioration fonctionnelle nette fait suite à ce traitement, non suivi d'une cure de consolidation.

3-7-1962 : *rectoscopie* jusqu'à 10 cm. Persistance de quelques ulcérations. La muqueuse, par ailleurs, est saine.

Le malade quitte l'hôpital, rapatrié sanitaire, le 17-7-1962, avec le diagnostic de colite subaiguë amibienne. Influence favorable du traitement éméтинien.

Deuxième hospitalisation

Le malade est transféré à l'Hôpital Militaire de Bégin, suite à la consultation de proctologie du 11-9-1962, où une *rectoscopie* de contrôle a montré une muqueuse rouge sur toute la hauteur du rectosigmoïde examiné. Partout, petits dépôts mucopurulents jaunâtres, formant un véritable mouchetage du rectosigmoïde. La muqueuse n'est pratiquement pas fragile au contact, sauf au niveau des 6 derniers centimètres de l'ampoule qui saignent en nappe au cours de l'examen.

La spongiopsie montre la présence de mucopus. Très nombreux leucocytes, parmi lesquels d'assez nombreux éosinophiles. Nombreuses

hématis, rares cellules épithéliales groupées en amas. (Lambeaux de muqueuses.)

Un transit baryté de contrôle montre peu de chose.

Actuellement, trois à quatre selles par jour, liquides. R.A.S., bon état général. Examen clinique entièrement normal.

20-9-1962 : *coproculture*. Flore dominante, coliforme sensible à la polymyxine et à la colimycine.

22-9-1962 : *rectoscopie* de contrôle ; aspect à peu près semblable au précédent, mais muqueuse plus fragile que la dernière fois, faisant penser à une *rectocolite hémorragique*.

Spongiopsie : exsudat purulent très abondant, composé de polynucléaires altérés et de macrophages.

Un prélèvement bactériologique a mis en évidence la présence d'éosinophiles, confirmant l'existence d'une *rectocolite hémorragique*.

Du 28-9-1962 au 6-10-1962, le malade est mis en traitement d'épreuve à l'*émétine*, puis entéroviofrome.

6-10-1962. Après ce traitement éméтинien, une rectoscopie de contrôle montre une muqueuse granuleuse et hémorragique au contact. Le malade reçoit alors un traitement au cortancyl, qui n'entraîne pas d'améliorations cliniques nettes ; quatre à cinq selles pâteuses ou liquides par jour, mais l'émission de glaires serait moins abondante. Aucune douleur.

20-10-1962 : une *rectoscopie* de contrôle à l'issue de ce traitement corticothérapique de treize jours, montre une muqueuse beaucoup moins fragile, avec dépôts mucopurulents, moyennement abondants.

26-10-1962 : une *coproculture* sur milieu de Nickerson ; présence de *Candida albicans*. Coproculture négative.

Le 3-11-1962 : le malade va mieux, la muqueuse est encore rouge et hémorragique. Mucopus abondant. La corticothérapie est complétée par un traitement anti-infectieux, après coproculture.

8-11-1962 : le malade quitte l'hôpital avec le diagnostic de *rectocolite hémorragique*, localisée au recto sigmoïde. Il présente deux selles par jour, dont une avec glaires. Le traitement d'entretien au cortancyl mycostatine, bismuth est prescrit.

24-11-1962 : la *rectoscopie* de contrôle montre une muqueuse granuleuse, peu hémorragique spontanément, sans ulcérations, mais avec du mucopus abondant et saignement au contact du rectoscope. Le malade va mieux avec deux selles par jour, rarement sanglantes, mais fréquemment glaireuses. Le traitement est poursuivi au cortancyl et sulfaguanidine.

22-11-1962 : *frottis rectal* typique de *rectocolite hémorragique*.

5-11-1963 : *rectoscopie*. Muqueuse encore très rouge et hémorragique, un peu plus fragile que normalement. Présence de mucopus. Cliniquement, deux à trois selles par jour. Traitement d'entretien au cortancyl.

OBSERVATIONS N° 2

M. V... Jacques, né le 12-12-1934, entre dans le Service le 24-9-1962, avec le diagnostic de *rectocolite hémorragique*.

Antécédents : le malade ne signale qu'une paratyphoïde B, contractée en 1945.

Histoire de la maladie : en juillet 1956, le malade, séjournant au Maroc, présente les premiers symptômes d'une *amibiase* qui fut mal traitée au début. Un traitement en août, au direxiodé, fut sans effet. Les troubles coliques persistèrent environ six mois. Mais, par la suite, les troubles devaient s'atténuer jusqu'en 1959.

Le malade fut traité à l'*émétine* en septembre 1959. Puis il subit une deuxième cure *émétinienne* en mars 1960. A cette époque, il présente vingt-cinq selles par jour contenant du sang et des glaires. Les selles sont afécales, accompagnées de fausses envies, coliques constantes avec exacerbation des douleurs aux changements de temps. Ceci devait durer jusqu'à la fin de l'année 1961 avec vingt selles par jour au minimum, accompagnées de ténésmes et d'épreintes.

Un traitement au majeptil, puis perfusion d'A.C.T.H., améliore bien l'état du malade. En mai 1961, on traite par rimifon et cortancyl.

Actuellement ce malade présente quatre à six selles par jour, contenant parfois du sang, surtout lorsqu'il est contraint de se retenir. Les douleurs ont pratiquement disparu et n'apparaissent qu'en cas de contrainte. Le printemps a été plus pénible que les autres saisons : les douleurs étaient plus fréquentes et plus nettes.

Depuis trois à quatre mois, apparition de lombalgies, surtout lorsque l'intestin est rempli de matières, les douleurs s'atténuant alors à la marche. Apparition au froid d'une ankylose du genou droit, avec gonflement, sensation de « poche d'eau » dans le genou disparaissant à la marche.

A l'examen : à la palpation du cadre colique, on perçoit nettement le côlon descendant roulant sous le doigt. Cette palpation est peu douloureuse. Le reste du cadre colique est difficilement perceptible, non douloureux.

Pas de lombalgies actuelles. Absence de douleurs à la mobilisation. Examen articulaire négatif. Le reste de l'examen est sans anomalie.

Rectoscopie : pénétration extrêmement rapide en raison de la douleur et de l'intolérance du sphincter. On aperçoit un *aspect typique de rectocolite hémorragique* avec une muqueuse extrêmement congestive, qui saigne en nappe et de très nombreuses ulcérations.

Résultats pratiques. Examen parasitologique des selles. Le 25-7-1962 : absence de kystes, de parasites.

Coproculture, 27-9-1962 : absence de *Salmonella* et de *Shigella*.

Lavement baryté : 24-9-1962. Pénétration rapide dans le côlon, sans douleurs. Aspect grignoté, flou, marécageux de la muqueuse du sigmoïde. Stase et hypersécrétion cœcale.

CONCLUSION. — *Rectocolite hémorragique faisant suite à une amibiase sévère.*

Persistance de quatre à six selles par jour. Grande susceptibilité colique. Caractère saisonnier légèrement marqué .

OBSERVATION N° 3

Première hospitalisation

M. B... Pierre, âgé de 40 ans, est adressé à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce pour expertise pour amibiase intestinale chronique (amibiase contractée en 1945). Plusieurs cures émétiniennes.

Antécédents : la première atteinte d'amibiase date de 1945, avec rechute à peu près tous les deux ans.

Depuis le retour de son deuxième séjour en Indochine, soit depuis avril 1951, il n'a présenté qu'un seul épisode dysentérique ayant provoqué une hospitalisation d'un mois.

Evolution favorable après une cure d'émétine de 0,60 g non suivie de traitement de consolidation.

Deuxième hospitalisation en septembre 1951 pour poussée grave d'entéocolite, déclenchée chez cet amibien chronique par une opération O.R.L. Les examens parasitologiques des selles montrent la *persistance d'amibes hématophages malgré l'émétine*. Le malade, amaigri se plaint de coliques au long cours avec onze selles par jour. On recommence alors une deuxième cure d'émétine poussée jusqu'à 0,80 g. La rectoscopie montre alors la persistance de nombreuses ulcérations recto-sigmoïdiennes.

En février 1960, nouvelle poussée aiguë. L'examen des selles montre des *amibes végétatives* et la rectoscopie des ulcérations avec muqueuse saignante. Nouvelle cure d'émétine et traitement de consolidation à Oran.

A l'entrée : la rectoscopie du 12-7-1960 montre une muqueuse fragile, avec aspect de *rectocolite hémorragique* jusqu'à 20 cm. *Il peut s'agir aussi bien d'une amibiase avec morphologie de rectocolite hémorragique, que d'une rectocolite hémorragique essentielle, développée sur un terrain amibien.*

19-7-1960 : présence de kystes d'« *Entamæba dysenteriae* » dans les selles.

Nouveau traitement d'épreuve *émétinien*. Flore dominante : colibacille.

26-7-1960 : rectoscopie à l'issue du traitement d'épreuve à l'émétine : muqueuse moins fragile, granuleuse. Il persiste une ou deux grandes ulcérations. La persistance de ces lésions justifie la poursuite du traitement antiamibien et notamment de la conessine associée à l'antibiothérapie.

6-8-1960 : lavement baryté. Aspect rigide de l'ensemble du cadre colique. Disparition des haustrations et du relief muqueux, sauf dans la région cæcale. Aspect rétréci du segment rectosigmoïdien. *Aspect radiologique de rectocolite hémorragique.*

8-8-1960 : rectoscopie jusqu'à 18 cm. La muqueuse est rouge, fragile, saignant au contact du tube avec, par endroits, du mucopus et des ulcérations, surtout à la partie basse de l'ampoule.

Au-dessus de 18 cm, on voit du pus et du sang. Ce qui frappe aujourd'hui est l'aspect œdémateux de cette muqueuse. Cet œdème fait saillie dans la lumière du rectoscope et gêne sa progression. L'aspect est typique d'une *rectocolite hémorragique*.

Au cours de son hospitalisation, le malade a reçu une *cure émétinienne* 60 cg, puis conessine, puis ganidan.

Le nombre des selles passe de dix à cinq par jour en fin d'hospitalisation. Le traitement est poursuivi au cortancyl jusqu'au 13-10-1960 sans amélioration notable.

Deuxième hospitalisation

A l'entrée, treize selles par jour. Le 18-4-1961 : rectoscopie jusqu'à 25 cm. Muqueuse granuleuse et rouge sombre, relativement peu fragile, avec dépôts mucopurulents. Il semble que ce qui domine actuellement, c'est la surinfection.

23-4-1961 : flore dominante en coproculture : *Proteus Rettgeri*, sensible à colimycine.

Le malade reçoit au début de cette deuxième hospitalisation un traitement par cortancyl, tifomycine.

On entreprend, à compter du 9-5-1961, une pyrétothérapie par Dmelcos intraveineux, sans amélioration du transit digestif.

20-5-1961. *Rectoscopie* : muqueuse relativement peu fragile, d'aspect presque normal au niveau de la portion du sigmoïde examinée, si ce n'est des plages de mucopus assez épais et relativement peu abondantes. Au niveau de l'ampoule, surtout à sa partie moyenne, quelques larges ulcérations superficielles, à contours irréguliers, dont le fond est recouvert d'une pellicule blanchâtre. La muqueuse est plus rouge au niveau de l'ampoule, est plus fragile.

Nouveau traitement mis en route : kanamycine et nozinan.

10-6-1961 : après trois semaines de traitement, disparition de

toute trace de sang dans les selles mais le nombre des selles n'est pas influencé (dix par jour).

14-6-1961 : *lavement baryté*, très faible distension des différents segments coliques.

La capacité du côlon est très réduite, son calibre est très diminué, non homogène et il est pratiquement dépourvu d'haustrations. Ce côlon apparaît comme un tube rigide toujours étroit.

Rectoscopie : muqueuse granuleuse relativement peu fragile actuellement.

Troisième hospitalisation

Le 11-7-1963, l'état fonctionnel est inchangé. Il présente huit à dix selles par jour, liquides, sanglantes, accompagnées de douleurs abdominales, avec anorexie, amaigrissement de 2 kg et asthénie. Flore dominante : *Escherichia coli*.

Il reçoit un traitement par auto-vaccins, puis salazopyrine. Sous l'influence du traitement, le nombre des selles passe de dix à quatre par jour avec disparition du sang et du pus.

La muqueuse, au cours des *examens rectoscopiques*, est toujours extrêmement malade, rigide et très épaissie.

Quatrième hospitalisation

Le 24-11-1961 : dix à quinze selles par jour, avec flore dominante *Escherichia coli*.

Rectoscopie : muqueuse granuleuse, saignant facilement au contact.

Lavement baryté : aspect de *rectolite hémorragique*.

Sous l'effet d'un traitement à la colimycine et corticothérapie, puis chloramphénicol, on ne note pas d'amélioration notable, persistance des selles : sept à huit par jour.

4-1-1962 : un traitement au majeptil apporte une amélioration fonctionnelle, car le nombre des selles semble devoir se fixer à quatre à six par jour.

12-1-1962. *Rectoscopie* : muqueuse plus hémorragique avec une vaste exulcération superficielle au niveau du bas rectum et pus en abondance.

Après reprise d'un traitement par salazopyrine et triamcinolone, le 30-1-1962, il n'existe absolument plus de pus à la *rectoscopie*. La muqueuse est propre, mais elle est granuleuse et saigne facilement au contact.

Bilan biologique satisfaisant par ailleurs, le 8-2-1962.

Cinquième hospitalisation

13-3-1962. *Rectoscopie* : ulcérations dans le bas rectum superficielles, le haut rectum et le sigmoïde paraissent moins touchés. Peu de mucus. Le malade présente cinq selles par jour avec sang, glaires, quelques douleurs coliques gauches, mais un état général relativement conservé. Un nouveau cycle thérapeutique est mis en œuvre avec bismuth et perfusions rectales.

18-12-1962 : dix selles par jour avec du sang. *Rectoscopie* : aspect de *rectocolite hémorragique en poussée*. Muqueuse saignant en nappe. Pas d'ulcération.

Frottis rectal :

Cellules	{ Glandulaires	+
	{ Epidermoïdes	+
	{ Anormales	0
Polynucléaires	{ Neutrophiles	+++
	{ Eosinophiles	++
Lymphoplasmocytes		++
Hématies		++++

CONCLUSION. — *Aspect typique de rectocolite hémorragique.*

Le malade est mis au cortancyl depuis le 12 décembre. Les selles sont mieux moulées, mais persistent au nombre de dix à douze par jour avec du sang.

Sixième hospitalisation

Du 17-12-1962 au 22-3-1963, le malade a été traité par neuf chocs de T.A.B.I.V. Le résultat est bon puisque les selles sont revenues au nombre de deux à quatre par jour, avec quelques gouttes de sang seulement.

Il n'a pas été retrouvé d'amibes. Le malade sort le 22-3-1963 avec traitement d'entretien au cortancyl, salazopyrine en cas de surinfection.

Rectoscopies. Le 18-12-1962 : aspect de *rectocolite hémorragique en poussée*, avec une muqueuse saignant en nappe.

5-1-1963 : grosse amélioration. Au point de vue hémorragique, la muqueuse n'est pratiquement plus fragile, mais ce qui domine, c'est la suppuration. Pus abondant.

29-1-1963 : après traitement par colimycine, la muqueuse est relativement peu hémorragique. A 8 cm, au niveau de l'ampoule rectale, une ulcération. Au niveau du rectosigmoïde, écoulement mucopurulent abondant.

Transit colique par voie haute : microcolie gauche et du tiers droit du côlon transverse associé à une *microrectie*.

Septième hospitalisation

22-11-1963 : examen parasitologique des selles. Selles diarrhéiques. *Présence d'amibes dysentériques, type « minuta ».*

23-11-1963 : selles glaireuses, avec leucocytes et hématies en abondance. *Présence d'amibes dysentériques, type « minuta ».*

23-11-1963. *Rectoscopie* : muqueuse granuleuse mais œdématiée, peu hémorragique, quelques ulcérations recouvertes d'un enduit pseudo-diphthéroïde, mucopus abondant.

18-11-1963. *Coproculture* : flore dominante : coliforme.

3-12-1963 : *rectoscopie* après traitement par néomycine. Beaucoup moins de mucopus. Muqueuse, beaucoup moins hémorragique mais encore un peu fragile.

29-11-1963. *Lavement baryté* : le cadre colique, de capacité très réduite, apparaît comme un canal étroit aux parois inextensibles, lisses, ayant perdu leurs haustrations. Aspect typique de *rectocolite hémorragique*. Les derniers centimètres de l'iléon paraissent se distendre beaucoup moins qu'en 1961.

Au cours d'une huitième hospitalisation, en mars 1964, on observe une amélioration clinique et la coprologie est négative.

III. RECTOCOLITES HÉMORRAGIQUES PARASITÉES

(Huit observations)

OBSERVATION N° 9

Première hospitalisation

M. D... Jacques, âgé de 22 ans, entre dans le Service le 23-2-1956, pour diarrhée glairo-sanglante chez un *amibien confirmé*; séjour de dix-sept mois en Afrique du Nord.

Antécédents : *amibiase* depuis mai 1955, confirmée en novembre 1955 (pus et *amibes* type «*Minuta*»). Fin de toxicité émétinienne : 24-2-1956.

Actuellement en permission. 5 mars : depuis quatre jours, épisode diarrhéique, trois à cinq selles par jour, sang et pus, quelques colique, gargouillement ++, appétit satisfaisant, parfois impression de ballonnement postprandial. Asthénie, apyrexie, sommeil normal.

A l'examen : à l'examen abdominal, le sigmoïde est spasmé, roulant sous le doigt. Le reste de l'examen somatique est normal.

Les examens parasitologiques des selles, pratiqués les 23, 27, 29-2-1956, montrent la présence de très nombreux leucocytes, glaires et sang. *La rectoscopie* du 3-3-1956 montre une muqueuse très congestive, hyperhémée ; à partir de 15 cm, ulcérations superficielles, à contours polycycliques, recouvertes de mucopus.

8-3-1956. *Examen des selles* : molles, quelques glaires mucosanglantes, absence de parasites.

13-3-1956 : *rectoscopie* après traitement au bémarsal et lavement au mixiod ; muqueuse hyperhémée, saignant au contact sur toute sa longueur.

21-3-1956. *Rectoscopie* : muqueuse congestive, glaires sanguinolentes ; pas d'ulcération visible.

23-3-1956. *Lavement baryté* : progression normale dans un côlon souple, sensible à la palpation au niveau du descendant présigmoïdien. Pas d'image lésionnelle.

26-3-1956. *Rectoscopie* : muqueuse congestive et glaires sanguinolentes. On entreprend des lavements à la vitamine A qui n'entraînent pas d'effet notable et laissent persister des selles glairo-sanglantes.

11-4-1956 : rectite avec aspect fomenteux et très congestif de la muqueuse qui laisse suinter du sang (examen à 20 cm). Petites ulcérations à la partie postérieure de l'ampoule rectale, avec présence de glaires mucopurulentes. Prélèvement : examen parasitologique négatif.

2-5-1956. *Rectoscopie* : grosse amélioration par rapport aux examens précédents. A 12 cm, quelques placards ecchymotiques, saignotants. Par ailleurs, muqueuse saine, ne saignant plus en nappe.

Le malade quitte l'hôpital le 15-5-1956, avec le diagnostic de *rectocolite hémorragique chez un amibien*.

Deuxième hospitalisation

Le malade est à nouveau hospitalisé le 4-6-1956, à l'issue d'une convalescence de dix jours. Il présente une nette amélioration clinique, avec encore ballonnement et gaz, quelques douleurs intestinales, mais reprise de poids. Les selles sont encore irrégulières, parfois liquides, mais sans glaires, ni sang.

A l'examen : état général satisfaisant. Apyrexie. Abdomen souple, indolore, corde colique gauche.

5-6-1956 : aspect normal des selles, examen parasitologique négatif.

6-6-1956 : rectoscopie jusqu'à 18 cm. Muqueuse légèrement congestive.

Le malade quitte le service le 13-6-1956, avec le diagnostic de *rectocolite hémorragique chez un amibien*, en voie d'amélioration.

Troisième hospitalisation

Nouvelle hospitalisation le 30-6-1956, à l'issue de la convalescence.

Actuellement : l'amélioration obtenue au cours de la deuxième hospitalisation ne s'est pas maintenue. Il persiste quatre à cinq selles par jour, sanglantes, avec asthénie.

Examen clinique : côlon spasmé à gauche, roulant sous la main. Par ailleurs, R.A.S. Donc *rechute de rectocolite hémorragique chez un amibien ancien*.

3-7-1956. *Rectoscopie* : muqueuse encore très congestive, saignant par endroits. Plusieurs images d'ulcérations non typiques vers 15 cm.

Les examens parasitologiques des selles du 2-7-1956, 25-9-1956, 16-10-1956 et 13-11-1956 sont négatifs. Présence de très nombreux leucocytes, hématies, glaires. Ni amibes, ni kystes.

19-9-1956 : *rectoscopie* à 15 cm. Muqueuse congestionnée et dépolie, *saignante en plaques*, avec des intervalles de muqueuse saine, ou simplement congestive.

6-10-1956 : *rectoscopie* à 17 cm. Muqueuse paranormale, mais, à 9 cm, muqueuse granuleuse, sans caractères polypoïdes nets.

12-10-1956 : devant l'échec de la thérapeutique par lavements à la vitamine A, on entreprend un traitement par lavements à la thrombase.

17-10-1956 : implant placentaire abdominal.

18-10-1956. *Coproculture* : absence de staphylocoques après culture sur Chapmann. Flore dominante à *Proteus*.

24-10-56 : après lavements à la thrombase, on note moins de sang, mais plus de glaires. Aucune influence sur le nombre de selles.

21-10-1956 : administration de néomycine, bacitracine *per os*.

26-10-1956 : début du traitement au largactil, 125 mg par jour.

31-10-1956 : les selles contiennent toujours du sang, mais leur nombre a diminué.

Du 9-11-1956 au 16-11-1956, le malade reçoit un traitement d'épreuve à l'émétine, suivi d'un traitement d'entretien au hémarsal et direxide.

16-11-1956 : le lavement baryté accuse un aspect inflammatoire de la région recto-sigmoïdienne.

20-11-1956 : *rectoscopie* jusqu'à 16 cm. Muqueuse dépolie par endroits, fragile, *saignant au contact*, avec plusieurs ulcérations linéaires, saignantes, surtout vers 9 cm, et au-delà de 12 cm. Nombreuses glaires.

Le malade quitte l'hôpital le 29-12-1956.

Quatrième hospitalisation

Le malade entre dans le Service le 16-9-1960. Depuis la dernière hospitalisation l'état du malade ne s'est pas amélioré, il présente des épisodes, tous les deux à trois mois. Il est envoyé par son médecin traitant, car le dernier épisode dure depuis plus de deux mois (traitement à la salazopyrine, lispamol, transfusion. Il présente dix à quinze selles par jour, avec du sang ou de petites rectorragies avec glaires. Pas de pus. Amaigrissement de 4 à 5 kg.

A l'examen : abdomen souple, non douloureux à la palpation, pas de météorisme, ni de gargouillements. En somme, *rechute de rectocolite hémorragique*, évoluant depuis deux mois avec atteinte de l'état général.

26-9-1960. *Coproculture* : flore dominante : *Escherichia coli*, sensible à la néomycine et framycétine.

28-9-1960. *Rectoscopie* : muqueuse très congestive, d'aspect granité non franchement hémorragique, mais *saignant très facilement au contact*.

30-9-60 : *rectoscopie* jusqu'à 15 cm. La muqueuse présente un aspect congestif, hypersécrétant, mais non spontanément hémorragique. Par contre, la muqueuse est extrêmement fragile et *saigne en nappe* au moindre contact du rectoscope. Quelques érosions hémorragiques ont

été observées dans le moyen rectum, sur lesquelles un prélèvement au spongel a été opéré. Il n'y a pas été vu de formes amibiennes.

1-10-1960 : selles semi-pâteuses, avec leucocytes et hématies en très grande abondance.

Présence de formes végétatives hématophages d'« Entamæba dysenteriae ».

Le malade reçoit alors un traitement, du 1-10 au 8-10-1960, à l'*émétine*, à raison de 8 cg par jour, avec bévitine et strychnine associées. Traitement d'entretien poursuivi au bémarsal, entérovioforme, bismuth.

20-10-1960 : Examen parasitologique des selles négatif.

Le malade quitte l'hôpital le 27-10-1960, avec le diagnostic de sortie : *rectocolite hémorragique en fin de poussée, avec amibiase concomitante*, traitée. Sédation de l'épisode de rectocolite avec une ou deux selles semi-liquides, sans glaires, ni sang, avec disparition des douleurs colitiques, après une cure d'*émétine* (0,56 g au total) avec néomycine - (Flore dominante : *Escherichia coli*) - suivie d'une cure de bémarsal avec sous-nitrate de bismuth à dose filée et lispamol, enfin une cure d'entérovioforme. L'amélioration a été très lentement progressive. Une thérapeutique symptomatique (comprimés parégoriques, H.C.L. 20 gouttes), n'ont pas sensiblement amélioré l'aspect et la consistance des selles qui toutefois sont devenues moins nombreuses.

OBSERVATION N° 10

Première hospitalisation

M. L... Marcel, ayant séjourné cinq mois en A.F.N., entre dans le Service des contagieux de l'Hôpital Militaire Legouest, à Metz, le 28-8-1961, pour « syndrome dysentérique chronique ».

Histoire de la maladie : en février 1961, le malade arrive en A.F.N. et un mois après il présente cinq à six selles sanglantes par jour avec glaires. Il est traité par ganidan, élixir parégorique, bismuth, charbon.

Rapatrié en juillet 1961, il présente depuis cinq à sept selles par jour avec coliques. Il est évacué sur l'Hôpital Militaire Legouest le 28 août 1961.

A l'examen : côlon descendant, un peu spasmé. Cinq à six selles par jour. Bon état général.

Le 11-9-1961, le malade présente, pour la première fois depuis son entrée dans le Service, des selles sanglantes, renfermant de *très nombreuses formes végétatives d'« Entamæba dysenteriae »*. Un traitement par *émétine* (0,72 g) du 11-9-1961 et terramycine est immédiatement institué.

19-9-1961 : échec du traitement par l'émétine. Les selles, muco-sanglantes renferment toujours de très nombreuses formes végétaives d' « *Entamæba dysenteriae* ».

Le 20-9-1961, on! entreprend alors un traitement par la conessine (3,90 g) du 20-9 au 1-10-1961.

22-9-1961. Selles : très nombreuses formes végétaives d' « *Entamæba dysenteriae* ».

25-9-1961. Selles : très nombreuses formes végétaives d' « *Entamæba dysenteriae* ». Aucune amélioration par le traitement par conessine. Les selles renferment encore de très nombreuses formes végétaives d' « *Entamæba dysenteriae* » les 27 et 30-9-1961.

2-10-1961 : arrêt du traitement par la conessine. Institution d'un traitement par diphétarsone, rovamycine.

Les examens de selles, pratiqués les 4, 7, 10, 12, 16, 19 octobre 1961, confirment toujours la présence de formes végétaives d' « *Entamæba dysenteriae* ».

On arrête le traitement par diphétarsone, rovamycine, le 12-10-1961.

Il semble qu'il y ait une légère amélioration de l'état général du malade. Les selles elles-mêmes sont moins nombreuses et tendent à prendre un aspect normal. L'état général s'améliore, le malade reprend du poids.

Les selles ont une tendance à prendre une fréquence normale, mais renferment toujours, les 25, 29 octobre, 2 et 8 novembre 1961 de nombreuses formes végétaives d' « *Entamæba dysenteriae* » malgré une deuxième cure de diphétarsone, rovamycine.

On poursuit la thérapeutique par entobex (dix jours), deuxième cure d'émétine avec terramycine associée, troisième cure de diphétarsone, rovamycine.

Malgré tout, on note la persistance dans les selles, respectivement les 16, 20, 25, 29 novembre et 2, 7, 12 décembre 1961, de nombreuses formes végétaives d' « *Entamæba dysenteriae* ».

Conclusion à l'issue de cette hospitalisation : amibiase intestinale aiguë, sans complications, mais rebelle à toutes les thérapeutiques instituées. Le malade est évacué le 16-12-1961 sur l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce.

Deuxième hospitalisation

Le malade entre le 16-12-1961 à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, ayant maigri de 10 kg depuis le début de l'affection (poids : 61 kg). Il présente dix selles par jour, glairo-purulentes, parfois sanglantes, avec épreintes. Ventre douloureux dans son ensemble à la palpation.

23-12-1961. *Rectoscopie* : tout le rectosigmoïde examiné est recouvert par du pus blanchâtre, épais, qui tapisse les parois du rectum. Après détersion, quelques ulcérations superficielles, *fragilité au contact*. La muqueuse saigne en nappe. *Aspect caractéristique de la rectocolite hémorragique*.

Spongiopsie de la muqueuse rectale et prélèvement de muqueuse : *Aspect de rectocolite hémorragique*.

29-12-1961. *Lavement baryté* : rectum rétréci et à bords imprécis. Sigmoïde un peu rétréci et à contours flous, de même que le descendant. Angle gauche et angle droit du transverse hérissés de spicules. Disparition complète des haustrations. Colite ulcéreuse intéressant le cadre colique et le rectosigmoïde.

Un traitement à la colimycine, néomycine, goutte-à-goutte rectal de sérum glucosé et triamcinolone, n'améliore pas le rythme des selles.

2-1-1962. *Rectoscopie* : muqueuse moins fragile, qui saigne peu au contact et présentant quelques exulcérations recouvertes d'un enduit blanchâtre. Le 12-1-1962, la rectoscopie montre du pus en abondance sur toute la hauteur de l'ampoule rectale. La muqueuse semble moins hémorragique.

Le syndrome dysentérique persiste avec dix selles glairo-sanglantes par jour. On prescrit cortancyl *per os*, kanamycine, salazopyrine. L'apyrexie devient alors absolue, l'état général amélioré, mais le rythme des selles reste fixé à neuf ou dix par jour, toujours glaireuses et sanglantes.

3-2-1961. *Rectoscopie* : il persiste encore des amas purulents abondants.

Un traitement par chocs T.A.B., alternés avec perfusions de culots globulaires, entraîne une réduction du nombre des selles (cinq, puis quatre par jour).

3-3-1962. *Rectoscopie* : la muqueuse est rosée, mais il existe des ulcérations superficielles. Il existe moins de mucopus. Impression de rigidité de la muqueuse.

On poursuit le traitement à la salazopyrine. En somme : *rectocolite hémorragique rebelle aux diverses thérapeutiques*. La seule amélioration obtenue l'a été avec les chocs T.A.B., I.V., alternés avec perfusions de culots globulaires.

Troisième hospitalisation

Le malade est hospitalisé à l'Hôpital Militaire Bégin, le 16-3-1962, avec le diagnostic de rectocolite hémorragique. On note, à l'entrée, une nouvelle élévation thermique, sans signes cliniques de localisation. L'abdomen est souple, sans point douloureux électif. Le syndrome diarrhéique persiste avec neuf selles par jour environ, accompagnées d'un peu de sang.

12-5-1962. Après traitement par bismuth et salazopyrine, douze chocs de T.A.B., bien supportés, améliorent l'état du malade. Il y a diminution du nombre de selles (trois à cinq par jour) et disparition des phénomènes hémorragiques.

A la *rectoscopie*, la muqueuse, de coloration normale, ne saigne plus au contact, ni spontanément. On trouve quelques ulcérations d'allure cicatricielle à la face postérieure du rectum vers 10 à 15 cm.

15-5-1962. *Lavement baryté* : au niveau du transverse, les haustrations sont peu marquées, donnant à la lumière colique un aspect tubulé.

En conclusion : *rectocolite hémorragique*, nettement améliorée cliniquement, radiologiquement et endoscopiquement après traitement par T.A.B., I.V. Le malade quitte l'hôpital le 19-5-1962.

Quatrième hospitalisation

Le malade effectue un nouveau séjour à l'Hôpital Militaire Bégin le 9-6-1962. L'état général est alors bon, avec trois selles moulées, non sanguinolentes.

20-6-1962. *Rectoscopie* : muqueuse non hémorragique, sans ulcération, en amélioration notable.

Conclusion à l'issue de cette hospitalisation : le malade a présenté une *rectocolite hémorragique*, dont les premières manifestations patentes sont survenues en Afrique du Nord en 1961, avec le tableau clinique et radiologique typique de cette affection. On doit noter le rôle *aggravant d'une amibiase intestinale* diagnostiquée au retour en France en septembre 1961 et *rebelle au traitement spécifique*.

Actuellement : stabilisation clinique incomplète, avec quatre à cinq selles un peu glaireuses et parfois sanglantes par jour.

A l'examen, cadre colique sensible dans son ensemble.

Amélioration partielle de l'aspect radiologique du cadre colique : disparition des ulcérations, mais aspect tubulé de la lumière colique avec allure pseudo-polipoïde du côlon descendant.

En rectoscopie : aspect subnormal, mais muqueuse hypercongestive avec quelques glaires.

Absence de parasites dans les selles.

Donc action favorable de la thérapeutique par chocs T.A.B., I.V., associés à l'antibiothérapie (essentiellement salazopyrine).

OBSERVATION N° 11

Première hospitalisation

M. B... Gérard, 24 ans, sans antécédents personnels notables, entre dans le Service le 21-8-1962, avec le diagnostic d'entrée : *rectocolite ulcéro-hémorragique*.

Histoire de la maladie : le malade, qui a séjourné trois mois en A.F.N. présente, au mois de juillet 1962, un syndrome dysentérique (poussée épidémique de diarrhée et de dysenterie dans son unité). Traité sans succès par charbon et ganidan, il est hospitalisé à Tlemcen le 28 juillet. A cette date, il présente dix selles glairo-sanglantes, avec douleurs vives, épreintes, suivies d'une exonération douloureuse mais apportant un soulagement.

Bien que deux examens de selles soient négatifs, et que la rectoscopie ne montre qu'une rectite aiguë, d'origine indéterminée, un traitement d'épreuve à l'émétine (70 cg), suivie de bémarsal, est mis en œuvre. Il entraîne un arrêt des rectorragies, mais persistance des douleurs. Les selles deviennent plus nombreuses, afécales ou liquides, verdâtres.

Evacué sur l'Hôpital Baudens, à Oran, une deuxième *rectoscopie*, pratiquée sous anesthésie générale, montre des lésions diffuses, avec intervalles normaux. Nombreuses ulcérations laissant sourdre du pus. Par endroits, muqueuse granitée en mosaïque (atrophie). Nombreuses glaires, mais la muqueuse ne « pleure pas le sang ». Pas d'amibes, ni de germes au prélèvement glaireux.

A l'examen : sujet très amaigri (perte de 15 kg). Asthénie psychique et somatique. Nombreuses selles liquides avec faux besoins. Abdomen douloureux dans son ensemble, mais plus particulièrement au niveau du côlon descendant et du sigmoïde. Le reste de l'examen somatique est normal.

Evolution : les diarrhées, persistant malgré la flabélline, celle-ci est remplacée par terramycine et cortancyl (30 mg). Le 13-9-1962, un traitement entrepris par salazopyrine n'a pas apporté d'amélioration sensible, qui semble par contre avoir été obtenue par suppression du lait (cinq selles par vingt-quatre heures). Le 20-10-1962, le cortancyl est remplacé par le dépomédrol à 40 mg).

9-11-1962 : le *lavement baryté* montre un retard d'évacuation. Aspect spastique très marqué de l'hémicadre gauche.

12-11-1962 : l'amélioration se poursuit, avec reprise de poids.

3-12-1962 : trois à quatre selles par jour. Arrêt des corticoïdes. Reprise de poids (9 kg).

19-12-1962 : le malade quitte l'hôpital avec le diagnostic de *rectocolite hémorragique*, actuellement stabilisée après traitement diététique et corticoïde.

Deuxième hospitalisation

Le malade est à nouveau hospitalisé le 20-5-1963, pour rechute de rectocolite hémorragique.

Histoire de la maladie : une amélioration franche de quatre mois, de janvier 1963 à avril 1963, a suivi l'hospitalisation à l'Hôpital Lévy, à Marseille. Depuis quinze jours, reprise d'un syndrome dysentérique identique, avec baisse de l'état général, clocher à 38°5.

A l'entrée : état général médiocre ; dix selles, accompagnées de sang depuis vingt-quatre heures. Abdomen souple, mais douloureux. Pas de cadre colique. Le reste de l'examen somatique est normal.

22-5-1963 : examen parasitologique des selles. Présence de formes végétatives hématophages et « minuta » d'*Entamæba dysenteriae*.

25-5-1963 : rectoscopie. Muqueuse fragile, saignant au contact, ulcérée et recouverte d'un très abondant mucopus.

Coproculture. Flore dominante : *Escherichia coli*. Absence de *Salmonella* et de *Shigella*.

Du 22-5-1963 au 29-5-1963, le malade reçoit un traitement à l'émétine, à raison de 8 cg par jour, avec strychnine et bévitine. Traitement d'entretien poursuivi par bémarsal, direxiodé.

2-6-1963 : rectoscopie de contrôle jusqu'à 15 cm, après traitement antiamibien. Muqueuse hémorragique. Il existe des ulcérations assez nombreuses, d'assez grandes dimensions, recouvertes d'un enduit blanchâtre mucopurulent.

10-6-1963 : le lavement baryté, en faveur de la rectocolite hémorragique, montre une microcolie intéressant le côlon descendant et une microrectie. Aspect rigidifié, tubulé, intéressant tout le côlon descendant. Nombreuses ulcérations le long du côlon transverse.

18-6-1963 : le malade, qui a été mis sous corticothérapie, présente une amélioration de l'état général, avec prise de poids de 2 kg, diminution du nombre de selles (cinq par vingt-quatre heures), avec, fréquemment, absence de sang.

22-6-1963 : rectoscopie de contrôle, après traitement de un mois, aux corticoïdes. Au niveau du sigmoïde, il persiste des ulcérations creusantes étoilées, d'assez grande dimension, recouvertes d'une enduit mucopurulent. La détersion montre le fond hémorragique de l'ulcération.

26-6-1963 : quatre selles par jour. Sous corticothérapie, l'amélioration se poursuit.

3-7-1963 : l'examen histologique de la pièce, obtenue par biopsie rectale, permet de conclure à une rectocolique hémorragique.

Le traitement est poursuivi par néomycine et cortancyl. Le 13-7-1963, arrêt des corticoïdes.

Le 17-7-1963, le malade quitte l'hôpital avec le diagnostic de rectocolite hémorragique en rémission, après poussée aiguë.

OBSERVATION N° 12

Première hospitalisation

M. C... Michel, âgé de 22 ans, ayant séjourné onze mois en A.F.N., entre dans le Service le 6-2-1963 pour syndrome de *rectocolite hémorragique*, confirmé par le transit baryté et la rectoscopie. Présence d'*amibes dysentériques dans les selles*.

Histoire de la maladie : début brutal le 1-1-1961. Au cours d'une garde où il eut froid, il présenta une diarrhée aiguë intense, qui ne céda pas à un traitement symptomatique. Il consulte plusieurs fois pour cette diarrhée qui passe à la chronicité. Un traitement à la belladone, bismuth, charbon, reste sans résultat. Un traitement au ganidan laisse persister cinq à six selles par jour. Amélioration légère au cours de l'été 1961. Le malade part en Algérie en novembre 1961. Recrudescence de la diarrhée en février 1962, et, depuis cette époque, l'état est pratiquement stationnaire avec trois ou quatre selles au début de la matinée, puis deux ou trois dans la journée. Ces selles sont pâteuses ou liquides, jamais moulées, fécales, parfois noires, avec des glaires depuis quelque temps et du sang après plusieurs selles rapprochées. Les douleurs à type de coliques ont cédé après un traitement antispasmodique.

Actuellement : pas de douleurs, les exonérations ne sont pas douloureuses. Ténésme discret parfois. Retentissement discret sur l'état général. Amaigrissement de 4 à 5 kg. Fatigabilité plus marquée qu'auparavant.

Un examen parasitologique des selles, en décembre 1962, révèle la présence d'*amibes dysentériques* et de kystes *amibiens*.

Le malade est traité par *émétine* (cinq injections).

16-1-1963 : l'examen parasitologique des selles montre la présence de nombreux leucocytes, d'*hématies* et d'*amibes dysentériques*, type « *minuta* ».

19-1-1963. *Rectoscopie* jusqu'à 20 cm. Muqueuse rouge très fragile au contact. Pas d'ulcération. Aspect de *rectocolite hémorragique*.

Cytogramme rectal.

Cellules	{	Epidermoïdes	±
		Glandulaires	++
		Anormales	0
Polynucléaires	{	Neutrophiles	++++
		Eosinophiles	+++
Lymphomonocytes			+
Plasmocytes			+
Hématies			++++

CONCLUSION : aspect typique de *rectocolite hémorragique*.

Examen : bon état général. Cadre colique pratiquement normal. Pas de corde nette, ni de douleurs. Le reste de l'examen somatique est normal. Donc, *tableau de rectocolite hémorragique d'évolution continue depuis deux ans avec présence d'amibes « minuta »*. Persistance des parasites après émétine (décembre 1962).

Du 7-2-1963 au 16-2-1963, le malade est à nouveau traité par émétine (8 cg par jour), avec strychnine et bévitine associées. Traitement de consolidation au bémarsal et direxiode.

7-2-1963. *Hémogramme* : G.R., 5 200 000 - G.B., 11 400 - Polynuëtro, 71 - Lymphocytes, 28 - Monocytes, 1.

Sang : protéïdes totaux : 71 g.

Sérumalbumine : 42 - Sérumblobulines : 29.

Coproculture : colibacille en culture pure. Absence de levures.

9-2-1963. *Rectoscopie* : muqueuse très rouge, *fragile au contact*, recouverte de dépôts mucopurulents.

Après la cure émetinienne (72 cg), pratiquée du 7 au 16-2-1963, bien supportée, on ne retrouve plus d'amibes à l'examen parasitologique des selles.

19-2-1963. *Coproculture* : colibacille banal. Absence de levures.

Traitement antibiotique, institué le 15-2-1963. Salazapyrine, colimycine, bémarsal.

La rectoscopie du 26-2-1963 montre une muqueuse rouge, congestive jusqu'à 20 cm, mais qui n'est plus fragile, ni recouverte de pus.

Le frottis rectal ne montre plus alors qu'un aspect de colite subaiguë.

La biopsie rectale ne montre plus qu'un aspect histologique en faveur d'une rectite banale.

Pas de formes amibiennes visibles.

Le lavement baryté montre une colite transverse et gauche. Le côlon est de petit calibre et de petites dimensions. La plaque est homogène mais de faible tonalité, délavée au niveau des portions transverse et gauche, avec contours quasiment lisses.

Donc la rectoscopie, le cytogramme et la biopsie sont retenus en faveur d'une rectocolite banale après un traitement émetinien.

Le malade quitte l'hôpital le 5-3-1963, avec un traitement d'entretien au direxiode, puis entérogranulé.

Le 28-3-1963 : le malade est revu en consultation. L'amélioration se poursuit à raison d'une à deux selles par jour.

13-5-1963 : deux selles par jour, plus de douleurs, ni de température, reprise de poids. Le malade continue le traitement de consolidation au bémarsal, direxiode, rhodiacarbène, puis bismuth et belladone.

OBSERVATION N° 13

Première hospitalisation

M. M.. Henri est hospitalisé pour la première fois à l'Hôpital Militaire Maillot, à Alger, pour troubles digestifs, évoluant depuis six mois et caractérisés par des selles diarrhéiques, généralement sanglantes et purulentes, avec aggravation récente.

Histoire de la maladie : le malade ayant treize mois de service, dont huit en Algérie, originaire d'Alger, présente les premiers signes de son affection sous la forme d'une diarrhée banale. De plus, il signale plusieurs selles composées uniquement de sang rouge, à trois ou quatre reprises dans le courant du mois d'octobre, qui ne s'accompagnèrent d'aucun symptôme fonctionnel, pas de douleurs abdominales notamment, ni de signes généraux. Affecté dans le Nord constantinois pendant trois mois, il ne souffre que d'une tendance à la constipation, ayant une selle quotidienne avec, parfois, présence de sang rouge. A Ouargla, où le malade demeure quatre mois, l'état intestinal s'aggrave progressivement : émission plus fréquente de selles sanglantes (trois à quatre par jour). Le malade se soigne lui-même d'une matière désordonnée : bémarsal, terramycine, direxiode, ganidan. Aucun examen de selles n'est pratiqué. En mai, se produit une aggravation plus importante, avec apparition de douleurs abdominales prédominant dans la F.I.D. et G. et d'un syndrome diarrhéique plus important avec émission de plus de dix selles par jour puriformes. *Des examens de selles sont alors négatifs.*

Le 8 juin 1959, le malade est hospitalisé à l'Hôpital Militaire Maillot.

A l'examen : abdomen souple. Région sigmoïdienne douloureuse avec côlon dur et spasmé à la pression.

Examens complémentaires :

- Anémie à 3 000 000 G.R. *Absence de parasites dans les selles* ;
- Rectoscopie : *muqueuse hyperhémie, épaissie, sans ulcération* ;
- Coproculture : présence de «Klebsiella» sensible à la néomycine.

A noter, durant les sept derniers jours d'hospitalisation à Maillot, des poussées thermiques à 38-39°. Le malade est alors rapatrié sanitaire et admis dans le Service des Contagieux de l'H.M.I. Desgenettes le 1^{er} juillet 1959.

Deuxième hospitalisation

Le malade est hospitalisé à l'H.M.I. Desgenettes pour *rectocolite avec diarrhée sanglante persistante* et retentissement important sur l'état général.

A l'examen : état général médiocre, amaigrissement de 12 kg (poids actuel : 53 kg). Se plaint de violentes douleurs abdominales à siège

bipolaire dans la F.I.D. et dans la région sigmoïdienne, avec émission de dix selles puriformes par jour, accompagnées de sang. Ces douleurs sont atténuées par la défécation. Asthénie très marquée. Température à 38°. L'abdomen est souple, mais douloureux à la palpation qui objective une douleur très vive dans la F.I.D., où l'on perçoit le cæcum et le côlon légèrement empâtés, très sensibles et gargouillants. Il existe également une douleur intense dans la région sigmoïdienne, la corde colique étant perçue spasmée, avec un signe de Manson Barh positif. Le reste de l'examen clinique est sans anomalie.

En résumé : *syndrome de rectocolite avec émission de dix selles puriformes d'étiologie indéterminée*. Atteinte de l'état général.

Le 2-7-1959 : accès fébrile à 39° le matin - 38° le soir. Pouls à 130. Emission de onze selles liquides. V.S. : 70-105.

Examens des selles : selles liquides, sang et pus, *présence d'amibes dysentériques, variété «tetrigena»*.

On envisage une rectoscopie qui est refusée par le malade.

On entreprend alors un traitement à l'*émétine*, avec strychnine et bévérine associées, du 2 au 9-7-1959.

3-7-1959 : émission de sept selles liquides, glairo-sanglantes, nauséabondes. Région sigmoïdienne très douloureuse, mais la corde colique gauche semble s'assouplir.

4-7-1959 : émission de douze selles. Les douleurs diminuent après défécation.

5-7-1959 : état subfébrile persistant. Emission de quinze selles. Le *lavement baryté* montre une altération segmentaire localisée du côlon descendant et de l'angle gauche, où les bords sont frangés, soulignés d'images d'addition. La plage est très inhomogène. Le calibre est diminué, l'aspect figé. Aspect de colite ulcéreuse.

6-7-1959 : état inchangé. Emission de quatorze selles.

8-7-1959 : l'abdomen est moins sensible. La corde colique gauche est moins sensible. Emission de dix-sept selles pâteuses,

10-7-1959 : *traitement éméthinien terminé*. Le nombre des selles est identique depuis quarante-huit heures.

12-7-1959 : émission de vingt selles quotidiennes. Deux examens parasitologiques sont négatifs mais les selles contiennent de nombreux leucocytes.

15-7-1959 : traitement par choc au protéolysat I.V. avec température à 40°.

Lavement baryté : aspect œdémateux et discrètement remanié de la muqueuse colique.

20-7-1959 : état subfébrile persistant. Emission de vingt selles quotidiennes. Toutefois les douleurs abdominales sont moins vives

et moins fréquentes. L'appétit est meilleur. Cliniquement, il persiste une douleur sourde dans la F.I.D. et la région sigmoïdienne.

En conclusion : *colite subaiguë des côlons transverse et descendant évoluant depuis huit mois avec syndrome de dénutrition, d'étiologie amibienne confirmée parasitologiquement.*

Troisième hospitalisation

Le malade est hospitalisé à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce le 1-8-1959, avec le diagnostic à l'entrée de colite ulcéreuse gauche.

A l'entrée : température à 39° - Pouls 130. Douleurs de la F.I.D. Absence de parasites dans les selles. Emission de quinze selles par jour. 26, 27, 28-8-1959 : recherche d'amibes dans les selles négative.

10 et 14-9-1959 : absence d'amibes dans les selles.

18-9-1959 : il n'y a pas de changement appréciable de l'état fonctionnel intestinal depuis l'entrée dans le Service. Le malade présente en moyenne quinze selles par jour. L'état général ne s'améliore pas. Le poids continue à baisser. La température cependant est plus régulière et ne dépasse pas 38°.

19-9-59 : *rectoscopie* jusqu'à 20 cm. La muqueuse est rouge, granuleuse, *fragile au contact*, recouverte d'un enduit mucopurulent par place. *L'aspect est celui d'une rectocolite hémorragique entre les crises.*

Le 21-9-1959, on commence un traitement par cortancyl (40 mg par jour) et ganidan (10g par jour), pendant trois semaines. L'amélioration clinique, nette au début, se maintient ensuite en palier avec huit selles par jour.

10-10-1959 : *rectoscopie*. *Aspect actuellement franchement hémorragique*, sans pus. Absence d'ulcération.

Le Dr BENSAUDE conseille quelques chocs (T.A.B. ou Dmelcos) et, éventuellement, une intervention de Bucaille.

9-11-1959 : recherche de parasites dans les selles négative.

21-11-1959 : les chocs n'ont pas entraîné une amélioration nette sur le plan fonctionnel. Emission de huit selles par jour en moyenne.

9-12-1959 : à la suite de la reprise du traitement par cortancyl, le transit intestinal s'est amélioré. On n'a noté que trois, quatre selles quotidiennes.

18-12-1959 : le lavement baryté et la rectoscopie confirment le diagnostic de *rectocolite hémorragique*.

Le cortancyl est poursuivi à faibles doses avec A.C.T.H. de temps à autre. Le Dr BENSAUDE désirerait montrer le malade au Pr CATTAN au début de janvier 1960.

27-12-1959 : le malade est autorisé à partir en convalescence sous traitement par triamcinolone et équanil. Il quitte le Service avec le

diagnostic de *rectocolite hémorragique*, caractérisée par l'émission de selles glairo-sanglantes (huit à seize selles par jour), douleurs abdominales. En *rectoscopie* : *muqueuse hyperhémée, saignant au moindre contact, avec aspect caractéristique* et retentissement sur l'état général. Importante dystonie neuro-végétative.

Quatrième hospitalisation

Le malade est à nouveau hospitalisé à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, au 4-2-1960. On note une amélioration de l'état général, du 6-1-1960 de 3 kg. Les troubles digestifs s'améliorent également avec trois à cinq selles par jour, rarement liquides, parfois presque moulées. Disparition des épreintes, absence d'hémorragies.

Les examens parasitologiques des selles restent négatifs les 19, 20, 21-1-1960.

Cinquième hospitalisation

Nouvelle hospitalisation du 3 au 26-5-1960, durant laquelle les recherches de parasites dans les selles restent négatives les 5, 6, 9-5-1960.

La *rectoscopie* du 10-5-1960 montre une *muqueuse granuleuse encore très fragile*, avec dépôts mucopurulents abondants. Il est vraisemblable que la poussée actuelle soit due à une surinfection. Le malade est traité au ganidan (6 g par jour), en attendant les résultats de la coproculture et de l'antibiogramme. Le 13-5-1960, cette poussée semblant due à une surinfection à *Proteus* est jugulée par un traitement à la kanamycine.

OBSERVATION N° 14

Première hospitalisation

M^{me} P... est hospitalisée pour la première fois en 1958, pour *rectocolite hémorragique*.

Histoire de la maladie : parmi les antécédents de la maladie, on relève l'existence de troubles coliques, avec poussées de diarrhée alternant avec des phases de constipation, lors de son séjour en Indochine.

Les premiers signes de l'affection remontent au mois de juillet 1957 et se traduisent par de faux besoins fréquents, par des rectorragies rouges, indolores, de moyenne abondance, précédant les selles. L'état général est très altéré : anorexie, asthénie, céphalée, important amaigrissement, mais la température reste voisine de la normale.

L'endoscopie, pratiquée jusqu'à 20 cm, révèle une *muqueuse extrêmement fragile, saignant au moindre contact* ; on note, de plus, la présence de nombreuses plaques mucopurulentes. Donc l'aspect est typique de *rectocolite hémorragique*.

Un traitement d'épreuve au ganidan laisse les signes fonctionnels et l'état général inchangés.

Les examens parasitologiques des selles révèlent d'assez nombreuses formes végétatives et quelques formes kystiques d'« *Entamoeba dysenteriae* ».

L'endoscopie montre des lésions en augmentation, prédominant à la partie basse de l'ampoule rectale. La muqueuse est granuleuse, saignante, recouverte de mucopus. Un traitement au ganidan et lavements quotidiens avec la néomycine apporte une amélioration très nette des troubles du transit et de l'état général. La malade est revue en 1958, à la suite d'une nouvelle récurrence, après un épisode absolument calme d'un an environ.

Deuxième hospitalisation

En 1958, la malade est à nouveau hospitalisée. Elle présente, à son entrée, des signes fonctionnels absolument identiques à ceux du mois de juillet 1957 : rectorragies précédant les selles, de moyenne abondance, indolores, associées à de faux besoins fréquents. L'état général est très touché, bien que la malade soit apyrétique.

À l'examen, l'abdomen est légèrement météorisé, mais non douloureux. La rectoscopie montre des lésions typiques de *rectocolite hémorragique*.

Étant donné les antécédents amibiens de la malade, un traitement à l'*Fémétine* avec strychnine et hévitine associées est institué. Il est suivi d'une cure de consolidation avec hémarsal, nivaquine, direxiode.

C'est alors que l'on assiste à une amélioration passagère des troubles fonctionnels et de la muqueuse rectale qui reste cependant encore congestive, fragile, saignant au moindre contact, non granuleuse, sans plaque de mucopus.

Puis cette amélioration est rapidement suivie d'une reprise de la maladie avec, à l'endoscopie, une *muqueuse à nouveau fragile et purulente*.

La coproculture révèle une prédominance de *Proteus* et de *Klebsiella* sensibles à la tifo-mycine. Devant la persistance des troubles fonctionnels et de l'état général, devant les résultats des examens paracliniques, on institue un traitement antibiotique qui, malgré tout, ne donne pas de résultats très nets. Le syndrome diarrhéique persiste, l'état général reste très altéré, la V.S. toujours élevée. Ce n'est qu'un mois plus tard qu'on assiste à une amélioration progressive.

L'endoscopie montre alors une muqueuse rose, ne saignant pas au contact, non granuleuse, sauf au niveau du bas rectum. La malade sort de l'hôpital en novembre 1958, ne présentant plus de troubles fonctionnels notables, avec un état général nettement amélioré. On prescrit, comme traitement, quatre implants placentaires, un tous les quinze jours.

En fin décembre 1958, alors que pendant près d'un mois la malade ne se plaignait d'aucun trouble, que les selles étaient redevenues normales, on assiste à une reprise de syndrome diarrhéique, sans cependant d'altération grave de l'état général.

L'endoscopie montre une muqueuse saignant peu, mais d'aspect granuleux et recouverte de pus en quantité importante. On prescrit alors du ganidan.

En fin de traitement, le syndrome diarrhéique disparaît, l'état général reste bon et l'endoscopie montre alors l'aspect typique d'une *muqueuse de rectocolite hémorragique entre les crises : aspect granuleux, non purulent.*

OBSERVATION N° 15

M. D... Julien. Ce malade, âgé de 39 ans, n'ayant jamais séjourné hors de France, est hospitalisé pour la première fois en 1957, pour épisode diarrhéique intense, avec fortes douleurs coliques et jusqu'à dix-sept selles par jour, semi-liquides, peu odorantes, sans glaires, sans sang (alors qu'auparavant il y avait du sang rouge). La rectoscopie pratiquée, ne montre rien de pathognomonique, seulement une anite, une rectite typique avec mucosités nécrotiques importantes.

En 1957 et 1960, il présente des crises diarrhéiques intermittentes.

De 1956 à 1959, le malade est en contact permanent avec un amibien, à Issoire, ce qui est susceptible d'expliquer une amibiase autochtone, le malade n'ayant fait aucun séjour colonial. *Cette amibiase est diagnostiquée en 1960, avec mise en évidence d'amibes à l'examen parasitologique des selles.* Devant la persistance du syndrome diarrhéique, avec selles nombreuses, glaireuses, teintées de sang, le malade subit une *cure émétinienne* avec terramycine, bémarsal associés, puis stovarsol, direxiodé en traitement d'entretien. Une régression nette du syndrome intestinal est observée pendant un an et demi.

En 1962, nouvel épisode diarrhéique, avec selles glaireuses, comportant des traces de sang.

En juin 1963, devant la persistance d'*amibes dysentériques* dans les selles, le malade reçoit une *deuxième cure d'émétine.*

Le syndrome entérocolitique permanent, évoluant depuis six ans,

évoque alors une *rectocolite hémorragique* qui est confirmée par la rectoscopie et le lavement baryté.

Rectoscopie en novembre 1963 : muqueuse rectale extrêmement remaniée et extrêmement fragile, hémorragique, saignant en nappe au moindre contact, recouverte dans son ensemble de fausses membranes jaunâtres, d'aspect diphtéroïde, qui se décollent en laissant une ulcération saignotante.

Rectoscopie en décembre 1963, après traitement à la salazopyrine. Aspect encore typique de *rectocolite hémorragique* mais discrète amélioration par rapport à l'examen précédent avec réduction de l'enduit glaireux et pultacé.

Examen parasitologique des selles négatif.

Lavement baryté : microcolite tubulée gauche, avec aspect irrégulier spiculaire des bords coliques. Aspect tubulé, sans haustrations du côlon gauche et du transverse.

En 1964, le sujet va beaucoup mieux, il ne persiste que deux selles par jour, sans douleurs coliques, avec reprise de poids et amélioration du psychisme.

OBSERVATION N° 16

Première hospitalisation

M. D... Raphaël entre dans le Service avec le diagnostic de *rectocolite hémorragique*. Il est âgé de 59 ans.

Antécédents : *amibiase aiguë, traitée par l'émétine*, à Tunis, en mars 1956. A cette époque, on trouve des *amibes hématophages* dans les selles, et la rectoscopie montre d'importantes ulcérations. Le traitement éméтинien entraîne une amélioration notable jusqu'en février 1962, où surviennent des rectorragies de sang rouge avec présence de *kystes d'Entamœba dysenteriae* dans les selles. Il est alors traité par rovamycine et entobex.

Une diarrhée entraîne l'hospitalisation à l'Hôtel-Dieu, du 26-3-1962 au 12-4-1962. L'examen parasitologique des selles est négatif. La *rectoscopie* montre alors une *muqueuse saignante sur toute son étendue*, mamelonnée, présentant quelques *pseudo-polypes* et une *fragilité*. Aspect de *rectocolite hémorragique au début*.

Un traitement à la salazopyrine est institué.

Depuis, amaigrissement de 3 kg, cinq selles liquides par jour, avec glaires et sang.

Le 30-6-1962, *rectoscopie* jusqu'à 20 cm. Muqueuse *granuleuse, fragile au contact*, non ulcérée, non végétante. Aspect de *rectocolite hémorragique*, en période de quiescence.

Actuellement : état général médiocre. Reprise de la diarrhée, deux à trois selles liquides, glaireuses et sanglantes avec faux besoins. Peu de douleurs. Appétit conservé.

A l'examen : abdomen tendu, météorisé, tympanique. Le côlon gauche souple, roule sous le doigt. Cæcum gargouillant, le reste de l'examen somatique est normal.

Donc *colite amibienne ancienne, mais récemment en évolution, avec signes rectoscopiques de rectocolite hémorragique.*

11-7-1962. *Coproculture* : flore microbienne assez monomorphe, avec *Escherichia coli*, sensible à la néomycine et framycétine.

Les examens des selles, pratiqués les 11, 17, 18, 19, 25-7-1962, n'ont pas mis en évidence de parasites.

On entreprend alors un traitement corticothérapique au décours duquel une rectoscopie montre une amélioration nette de l'état de la muqueuse. Le malade continue le traitement corticothérapique avec bismuth et intestopan associés.

Rectoscopie de contrôle au décours d'un traitement par cortancyl : jusqu'à 20 cm, muqueuse encore très congestive, mais par ailleurs subnormale.

Il n'y a plus de granulations, sauf dans les trois derniers centimètres du rectum, où l'on rencontre quelques petits dépôts mucopurulents. Pas de fragilité au contact.

21-8-1962 : *rectoscopie* de contrôle après continuation de la corticothérapie (10 mg). Jusqu'à 20 cm, la muqueuse est toujours congestive. Il n'y a plus de saignement au contact. On ne voit ni ulcération, ni pseudo-polypes. On retrouve toujours quelques dépôts mucopurulents dans l'ampoule rectale.

15-9-1962 : le malade, revu en consultation, présente un état général et fonctionnel satisfaisants. Arrêt du cortancyl. A.C.T.H. retard.

23-10-1962 : pas de diarrhée, ni de sang, ni de glaires. Parfois selles pâteuses.

POLYPOSE RECTOCOLIQUE DIFFUSE MALIGNE RÉVÉLÉE PAR UNE AMIBIASE

(Une observation)

M. P... Joseph, 26 ans, pupille de l'Assistance publique.

En 1958, en A.F.N., *dysenterie amibienne confirmée coprologiquement*, traitée par émétine, terramycine, diphétarsone.

Démobilisé quelques mois plus tard, il conserve une diarrhée habituelle qui le gêne peu jusqu'en janvier 1961, où un nouvel épisode dysentérique survient avec atteinte de l'état général (amaigrissement de 8 kg). Hospitalisé dans la région lyonnaise, il est traité par émétine, kanamycine, diphétarsone, avec nette amélioration, bien que persiste une diarrhée résiduelle. En avril 1962, le malade arrive alors dans notre Service au titre de pensionné pour syndrome dysentérique subpermanent à sept-huit selles, glaireuses, striées de sang, épreintes, ténésme, cadre colique très douloureux. L'état général est médiocre (1,65 m pour 58 kg, anémie à 4 millions), l'asthénie marquée. L'examen général est pratiquement normal. On pense à une rechute d'amibiase, mais on s'explique mal la persistance du syndrome dysentérique, surtout en hiver, après deux cures émétiennes, chez ce malade qui a quitté depuis longtemps le territoire d'endémie amibienne.

Coprologie : leucocytorrhée. *K. de lamblias*. *F.V. et K. d'amibes dysentériques*.

Le fuorate d'entamibe négative les selles, mais n'a aucune action sur le syndrome dysentérique. On pratique alors une *rectosigmoïdoscopie* qui montre une *polypose diffuse* : au moins une cinquantaine de polypes sur 20 cm explorés, les uns minuscules, mais certains atteignant le volume d'une noisette. L'un d'eux présente une ulcération hémorragique suspecte. On affirme alors la *polypose rectosigmoïdienne diffuse*.

Le lavement baryté objective que le processus intéresse en totalité les côlons.

On pratique une biopsie sous rectoscopie qui montre de très nombreuses mitoses et atypies cellulaires de type épithélioma glandulaire.

Le diagnostic de polypose rectocolique maligne est posé, et on propose une colectomie totale, avec anus iléal qui sera réalisé dans le Service du Pr P. BERTRAND.

Le diagnostic aurait pu être posé lors de la première poussée dysentérique, à plus forte raison lors des récidives : il suffisait d'une simple rectoscopie pour se rendre à l'évidence et cette observation prouve que c'est un examen indispensable. La constatation d'une *amibiase*

rebelle aux thérapeutiques, en dehors d'une zone d'endémie, impose une *rectosigmoïdoscopie* et des investigations radiologiques, car on comprend que le parasite soit rebelle, vivant dans des gîtes inabornables. Et ce fait est vrai pour tout intestin pathologique, que ce soit une *rectocolite hémorragique*, un cancer colique ou un simple mégadolichocôlon.

I. — AMIBIASES INTESTINALES A FORME DE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

Observations	Histoire clinique	Diagnostic rectoscopique	Diagnostic parasitologique	Traitement d'épreuve	Evolution	Nosologie
N° 11 B. Guillaume...	Syndrome dysentérique apparu en absence de séjour outre-mer	Aspect typique de rectocolite hémorragique	Kystes d'amibes dysentériques	Positif	Guérison	Amibiases certaines à forme de rectocolite hémorragique.
N° 5 C. Daniel	Episodes diarrhéiques en A.F.N.	<i>Idem</i>	Kystes d'amibes à 2 et 4 noyaux	Positif	Guérison	<i>Idem</i>
N° 6 G. Gérard	Episodes diarrhéiques en A.F.N.	<i>Idem</i>	Kystes d'amibes à 4 noyaux	Positif	Guérison	<i>Idem</i>
N° 7 S. Serge	Episodes dysentériques en Indochine et A.F.N.	<i>Idem</i>	Amibes hématophages	Positif	Guérison	<i>Idem</i>
N° 8 J. Yves	Rectorragies précédant les selles. Pas de séjour outre-mer	<i>Idem</i>	Amibes dysentériques type « Minuta »	Positif	Guérison	<i>Idem</i>

II. — ÉTIOLOGIE AMBIENNE DE LA RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

Observations	Histoire clinique	Diagnostic rectoscopique	Diagnostic parasitologique	Traitement d'épreuve	Evolution	Nosologie
N ^o 1 C. Bernard	Amibiase intestinale contractée en A.F.N. en 1962	Ulcérations ambiennes typiques	Kystes d' <i>Entamæba dysenteriae</i>	Négatif	Vers la rectocolite hémorragique moins de 2 mois après l'épisode initial de dysenterie ambiennne.	Etiologie ambiennne probable
N ^o 2 V. Jacques . . .	Amibiase intestinale contractée au Maroc en 1956	<i>Idem</i>	Amibes dysentériques	Négatif	Vers la rectocolite hémorragique en 1959 avec poussées successives.	<i>Idem</i>
N ^o 3 B. Pierre	Amibiase intestinale contractée en 1945 en Indochine	<i>Idem</i>	Persistance d'amibes hématophages	Négatif	Vers la rectocolite hémorragique avec persence d'amibes dysentériques à l'occasion de chaque poussée aiguë jusqu'en 1964.	<i>Idem</i>

III. — RECTOCOLITES HÉMORRAGIQUES PARASITÉES

Observations	Argument clinique Antécédents colitiques	Argument endoscopique	Argument parasitologique	Argument thérapeutique	Nosologie
N ^o 9 - D. Jacques ...		+	+	+	Rectocolites hémor- ragiques parasitées.
N ^o 10 - L. Marcel.....		+	+	+	<i>Idem</i>
N ^o 11 - B. Gérard	+	+		+	<i>Idem</i>
N ^o 12 - C. Michel	+			+	<i>Idem</i>
N ^o 13 - M. Henri.....	+	+	+	+	<i>Idem</i>
N ^o 14 - Mme P.	+	+	+	+	<i>Idem</i>
N ^o 15 - D. Julien	+		+	+	<i>Idem</i>
N ^o 16 - D. Raphaël...		+	+		<i>Idem</i>

ANALYSE DES OBSERVATIONS

I. — AMIBIASES INTESTINALES A FORME DE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE.

Le diagnostic entre rectocolite hémorragique et amibiase est rendu particulièrement difficile du fait de formes rares, mais indiscutables, de dysenteries amibiennes évoluant sous sous le masque de rectocolite hémorragique absolument typique avec ses rectorragies évoluant par poussées et surtout son aspect endoscopique si caractéristique. Le diagnostic correct est parfois dangereusement retardé du fait de l'absence de la notion de séjour outre-mer.

Nous apportons 5 observations d'amibiases véritables se présentant sous l'aspect de rectocolite hémorragique typique. Deux malades n'ont fait aucun séjour outre-mer (B. Guillaume N° 4, J. Yves N°8) alors que les trois autres ont séjourné en A.F.N. ou en Indochine.

La symptomatologie clinique se caractérise essentiellement, soit par des épisodes diarrhéiques intermittents (Obs. n° 5 et 6), soit par un syndrome dysentérique avec plusieurs selles par jour, glairo-sanglantes avec ténesmes et épreintes (Obs. n° 4 et 7), soit, enfin, par des rectorragies fréquentes de sang rouge précédant les selles chez un constipé chronique (J. Yves n° 8).

L'aspect de la muqueuse à la rectoscopie permet d'évoquer le diagnostic de rectocolite hémorragique. En effet, elle est hypercongestive, fragile, hémorragique, saignant en nappe au contact du rectoscope ou du porte-coton. Parfois elle est en outre recouverte d'enduits muco-purulents (Obs. n° 4, 5, 6 et 8), ou le siège d'ulcérations (Obs. n° 7).

La coprologie apporte la signature amibienne, en mettant

en évidence soit des amibes sous leur forme hématophage (Obs. n° 7) ou « *minuta* » (Obs. n° 8), soit des kystes d'amibes dysentériques (Obs. n° 4, 5 et 6).

Mais le caractère essentiel, permettant d'affirmer qu'il s'agit bien d'une amibiase intestinale certaine, est la guérison complète des lésions rectoscopiques sous l'effet du traitement éméтинien. Cette guérison anatomique a été nettement observée chez tous nos malades. Il s'agissait donc bien de faux aspects de rectocolite hémorragique, porteurs d'amibes (Obs. n° 4, 5 et 6). Un de nos malades a même été traité pour rectocolite hémorragique (Obs. n° 7), alors qu'il s'agissait d'une amibiase intestinale sévère à forme dysentérique.

Le deuxième argument permettant d'éliminer la rectocolite hémorragique autonome est l'absence de rechutes successives. Un de nos malades (J. Yves, Obs. n° 8) a présenté deux syndromes dysentériques à rechute avec chaque fois présence d'amibes dans les selles et aspect de rectocolite hémorragique permettant d'évoquer ce diagnostic. Mais l'amélioration nette à l'issue de chaque cure éméтинienne, la muqueuse reprenant chaque fois son aspect normal, permet d'écarter au contraire ce diagnostic. En effet, bien que l'évétine ait malgré tout un effet anti-inflammatoire ou anti-infectieux propre sur le tube digestif, son inefficacité habituelle au cours de la rectocolite hémorragique authentique est reconnue. Enfin, et surtout, depuis octobre 1963 aucune rechute ultérieure n'a été observée. Cette guérison anatomique et clinique se maintenant depuis un an et demi, est bien en faveur de l'amibiase intestinale.

En conclusion, ces observations nous apportent deux arguments permettant d'éliminer le diagnostic de rectocolite hémorragique lorsque l'amibiase intestinale revêt le même aspect endoscopique que cette grave affection : ce sont les arguments thérapeutiques (guérison complète par le traitement évétинien d'épreuve) et évolutifs (absence de poussées évolutives ultérieures).

II. — ETIOLOGIE AMIBIENNE DE LA RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE.

Le problème de l'étiologie amibienne de la rectocolite hémorragique authentique a toujours été très controversé. Mais chez les sujets prédisposés par l'intermédiaire de perturbations neuro-végétatives, vasomotrices, sécrétoires, allergiques, voire immunopathologiques ou endocriniennes, il est pour le moins possible d'affirmer que l'amibiase intestinale est alors capable de favoriser l'installation d'une rectocolite hémorragique. De toute façon, le rectocolite hémorragique n'est peut-être pas une maladie autonome, mais un syndrome aux causes variées et parmi ces causes, l'amibiase semble bien tenir sa place.

Sur ce point particulier trois de nos malades ont retenu notre attention. Il s'agit des observations n° 1 (C. Bernard), n° 2 (V. Jacques), n° 3 (B. Pierre) chez lesquels il est possible d'insister particulièrement sur l'importance de l'imprégnation amibienne, quant à l'éclosion ultérieure d'une rectocolite hémorragique authentique.

Le premier argument, permettant de rattacher l'apparition d'une rectocolite hémorragique authentique, à un épisode dysentérique amibien antérieur, est la brièveté du délai écoulé entre les deux affections. L'observation n° 1 (C. Bernard) est particulièrement démonstrative à ce sujet : en effet, le début de l'affection est marqué par l'apparition d'une amibiase intestinale typique, contractée en A.F.N., avec épisodes dysentériques successifs, non traités pendant plusieurs mois. L'examen parasitologique des selles est positif, alors que la rectoscopie montre une rectite ulcéreuse typique permettant à ce stade initial d'éliminer la rectocolite hémorragique. Un traitement émétinien entraîne une amélioration fonctionnelle très nette et la muqueuse redevient saine à la rectoscopie. Puis, moins de deux mois après, une nouvelle rectoscopie de contrôle met en évidence une image typique de rectocolite hémorragique. Après un deuxième traitement émétinien d'épreuve, la muqueuse, qui s'était nettement améliorée au cours de la première cure, reste alors granuleuse

et hémorragique au contact. Par contre, la corticothérapie a un effet très favorable, la muqueuse devenant à l'issue de ce traitement, beaucoup moins fragile. Un traitement anti-infectieux adapté, régularise de la même façon le transit. Mais si la muqueuse n'est plus hémorragique spontanément, elle reste néanmoins encore granuleuse, avec du mucus abondant, et saigne au contact du rectoscope. Elle présente donc les caractères propres à la rectocolite hémorragique entre les poussées, en phase de rémission. Le frottis rectal reste également typique de la rectocolite hémorragique. On ne retrouve plus d'amibes dans les selles.

Beaucoup moins démonstrative est l'observation n° 2 (V. Jacques) car, en effet, le délai entre la phase d'amibiase typique et l'aspect de rectocolite hémorragique est plus long (trois ans). Les premiers symptômes cliniques de l'amibiase apparaissent en 1956 au Maroc, où elle est mal traitée, aux amœbicides de contact seulement. Les troubles persistent donc six mois, mais s'atténuent jusqu'en 1959, date à laquelle apparaît un syndrome dysentérique avec 25 selles par jour et du sang. Il résiste à deux cures émétiniennes successives : la rectocolite hémorragique est alors installée et évoluera pour son propre compte. On ne retrouve plus d'amibes dans les selles. Nous pouvons donc opposer cette observation à la précédente, le délai d'éclosion de la rectocolite hémorragique authentique après l'épisode amibien initial étant beaucoup plus long. Mais on peut néanmoins se demander encore ici, si l'amibiase intestinale n'a pas pu influencer l'installation ultérieure de cette rectocolite hémorragique.

De plus cette observation nous confirme la difficulté du diagnostic différentiel des deux affections, plus particulièrement à leur période initiale. La mauvaise conduite du traitement émétinien d'épreuve, qui aurait peut-être à cette époque permis de trancher entre amibiase de première atteinte, ou rectocolite hémorragique au début, laisse une incertitude sur le mode de début de la maladie. Il en est de même de l'atténuation spontanée durant un an environ, après six mois d'évolution traînante de l'épisode initial. S'agit-il d'une rémis-

sion spontanée de l'amibiase intestinale dès lors passée à la chronicité, ou d'une période intercalaire de la rectocolite hémorragique après la poussée initiale ? Quoi qu'il en soit, la résistance absolue de la deuxième poussée dysentérique à deux cures émétinnes successives, montre bien que la rectocolite est alors solidement installée et évolue dès lors inéluctablement. Le traitement émétinien devient insuffisant, lorsque l'amibe a créé la rectocolite hémorragique.

Beaucoup plus intéressante est l'observation n° 3 (B. PIERRE) qui nous permet de préciser un deuxième argument en faveur de l'étiologie amibienne de la rectocolite hémorragique : la présence d'amibes dysentériques dans les selles, à l'occasion de chaque poussée aiguë de la rectocolite hémorragique. Nous retrouvons chez ce malade les mêmes antécédents de dysenterie amibienne que chez les deux précédents : en 1945, en Indochine, une amibiase très sévère a évolué en absence de traitement, avec rechutes à peu près tous les deux ans. Mais ce qui est caractéristique chez ce malade ayant subi 8 hospitalisations en 19 ans, est la persistance d'amibes dysentériques dans les selles, au cours de chaque poussée aiguë. L'imprégnation amibienne est ici particulièrement importante, l'amibe étant inscrite à tous les moments de l'évolution ; en 1945, le malade présente une première atteinte amibienne, avec rechutes à peu près tous les deux ans. En 1951, nouvelle poussée évoluant favorablement après une cure émétinienne, puis deuxième poussée marquée par la persistance d'amibes hématophages dans les selles malgré deux nouvelles cures d'émétine successives. En 1960, à l'occasion d'une autre poussée, on observe cette fois des signes de rectocolite hémorragique à l'endoscopie et une signature amibienne par la coprologie (amibes végétatives et kystes d'*Entamoeba dysenteriae*) et par l'amélioration sous émétine (le nombre des selles passe de dix à cinq par jour, la muqueuse devient moins fragile, granuleuse, puis prend un aspect nettement œdémateux). Depuis cette époque, le malade présente plusieurs poussées caractéristiques de rectocolite hémorragique et, lors de la dernière rechute en novembre 1963, on met à nouveau en évidence des amibes dysentériques type

« *minuta* » dans les selles, comme au début et au cours des poussées antérieures.

Donc chez ce malade, suivi pendant 19 ans, au cours de 8 hospitalisations successives, le facteur amibien apparaît manifestement avoir joué un rôle important. On peut ici parfaitement penser que l'amibe est la cause, sinon la seule, tout au moins le facteur essentiel, déterminant, de la rectocolite hémorragique.

De plus, cette observation montre, que même si l'amibiase peut être retenue comme l'étiologie de la rectocolite hémorragique, une fois que l'amibe a créé la rectocolite hémorragique, le traitement éméтинien est alors insuffisant.

Après un traitement antiamibien continu, comportant en particulier 10 cures éméтинiennes en 18 ans, le malade présente encore des amibes dysentériques dans ses selles, ce qui prouve la difficulté du déparasitage chez ces malades à l'intestin particulièrement lésé.

Rappelons d'ailleurs que ces cures éméтинiennes fréquemment répétées, deviennent très nocives pour la muqueuse intestinale car elles sont très mal supportées. Trois ou quatre cures dans l'existence représentent un maximum. Les amœbicides de contact deviennent alors d'un plus réel intérêt.

En conclusion, pouvons-nous admettre que l'amibiase puisse être considérée comme à l'origine d'une rectocolite hémorragique ? On peut pour le moins affirmer que l'amibiase favorise l'installation d'une rectocolite hémorragique, peut-être, chez des sujets prédisposés par l'intermédiaire de perturbations neuro-végétatives, vaso-motrices, sécrétoires, allergiques, voire immunopathologiques ou endocriniennes. Sans pouvoir affirmer qu'il existe entre l'amibiase et la rectocolite hémorragique une relation directe et immédiate de cause à effet, on peut penser néanmoins que la dysenterie amibienne est capable de créer un terrain favorable à l'éclosion ultérieure d'une rectocolite hémorragique en réalisant une véritable sensibilisation préalable. Cette affection ne doit pas être envisagée alors comme une séquelle particulière du syndrome, ni comme une reviviscence éloignée de l'infection

amibienne. Mais les modifications anatomiques, pariétales, vasculaires et nerveuses ainsi créées, fixent peut-être ultérieurement, dans le cadre d'une sensibilisation non spécifique, les troubles sympathiques et humoraux déclenchés plus tard, au cours de la vie neurovégétative. On doit admettre, que sur un terrain colique prédisposé, l'amibiase, par un ensemble d'agressions locales répétées, entraînant des perturbations vaso-motrices, sécrétoires, avec participation allergique probable, voire auto-immunologique, se comporte effectivement comme un facteur déclenchant une rectocolite hémorragique : les taches purpuriques, l'aspect congestif de la muqueuse avec modification de coloration, de sécrétion, accentuation des images vasculaires en fond d'œil, fragilité et saignement au contact, sont autant d'aspects endoscopiques non spécifiques en faveur d'une participation allergique.

De toute façon la rectocolite hémorragique n'est peut-être pas une maladie autonome, mais un syndrome aux causes variées et parmi ces causes, l'amibiase semble bien tenir sa place, en favorisant la localisation des réactions neurovégétatives ou allergiques sur l'intestin.

III. — RECTOCOLITES HÉMORRAGIQUES PARASITÉES.

Les deux maladies peuvent coexister, l'amibiase étant entretenue par la rectocolite hémorragique : toute muqueuse rectocolique lésée favorise l'installation et surtout la persistance des amibes (la rectocolite hémorragique et la polypose en apportent la preuve). La rectocolite hémorragique de base, entretient l'amibiase et la persistance des amibes.

Devant une amibiase authentique, avec présence d'amibes dans les selles, si l'émétine suivie des amœbicides de contact n'a pas fait disparaître ces amibes, il faut rechercher systématiquement si, aux cotés de l'amibiase, n'existe pas en association une autre affection rectocolique. La rectocolite hémorragique et la polypose sont parmi les autres affections coliques, celles qui entretiennent l'amibiase.

Il n'est pas rare de découvrir soit des kystes, soit même des amibes végétatives dans les selles de malades atteints de recto-

colite hémorragique. *Entamœba Histolytica* se présente bien souvent dans ces cas comme un agent purement commensal.

Arguments cliniques en faveur de la rectocolite hémorragique parasitée.

Il est possible d'évoquer le diagnostic de rectocolite hémorragique apparue de façon autonome, en premier lieu, devant une symptomatologie absolument typique de cette affection, alors que l'amibe est absente à l'examen parasitologique des selles. Chez notre malade B. Gérard (Obs. n° 11), ce n'est que plusieurs mois après que le diagnostic de rectocolite hémorragique ait été porté cliniquement, que l'amibe dysentérique sous sa forme végétative hématophage et « *minuta* » est mise en évidence. De la même façon, l'amibe sous sa forme « *minuta* » et kystique n'apparaît vraiment que comme un élément contingent, venant parasiter en quelque sorte une rectocolite hémorragique autonome déjà évolutive antérieurement, chez notre malade, C. Michel (Obs. n° 12) : en effet, le syndrome dysentérique apparaît avant le départ en A.F.N. où vraisemblablement se produit la surinfection amibienne. Il se caractérise par une diarrhée aiguë, intense, ne cédant pas à un traitement symptomatique. Cette diarrhée passe ensuite à la chronicité, résistant à la thérapeutique. Enfin se produit une nette recrudescence lors du séjour en A.F.N., où l'amibe joue certainement son rôle aggravant, par surinfection d'une muqueuse déjà malade. Mais cette surinfection est également possible en dehors d'une zone d'endémie amibienne : c'est en France après un contact prolongé avec un amibien, qu'elle a eu lieu chez notre malade D. Julien (Obs. n° 15).

Souvent, c'est sur le mode insidieux, tout à fait caractéristique de la rectocolite hémorragique que s'installe le syndrome dysentérique, avec selles diarrhéiques, généralement sanglantes et puriformes. (M. Henri, Obs. n° 13) : les premiers signes de l'affection se caractérisent alors par une diarrhée banale puis, apparition de selles composées uniquement de sang rouge, sans douleurs abdominales. Puis le syndrome dysentérique s'aggrave progressivement, jusqu'à une intensité maxima caractérisée par l'émission de dix selles par jour,

puriformes avec clochers hyperthermiques à 38°, 39° et profonde altération de l'état général. Le facteur amibien n'est mis en évidence que beaucoup plus tard sous la variété « *tetragena* ». De même, chez M^{me} P. (Obs. n° 14) le mode de début est typiquement celui de la rectocolite hémorragique : alors que la température reste voisine de la normale, les troubles colitiques apparaissent, avec poussées de diarrhées alternant avec des phases de constipation, faux besoins fréquents, rectorragies de sang rouge, indolores, précédant les selles, puis atteinte progressive de l'état général et amaigrissement. La découverte ultérieure de formes végétatives et kystiques d'*Entamæba dysenteriae* est tout à fait fortuite, l'amibiase n'étant que contingente.

Donc ces observations nous montrent, grâce à l'existence de troubles colitiques antérieurs tout à fait typiques de la rectocolite hémorragique, que les deux affections s'associent, sans qu'il n'y ait de relations directes, quant à l'évolution de chacune d'elles.

Arguments endoscopiques en faveur de la rectocolite hémorragique parasitée.

Le premier argument en faveur d'une rectocolite hémorragique primitivement développée d'une façon autonome, est la précocité de sa confirmation endoscopique. Le diagnostic est alors porté, dès le début de l'affection, devant l'aspect pathognomonique de la muqueuse. Chez un de nos malades (B. Gérard, Obs. n° 11), ce diagnostic est posé avant la mise en évidence dans les selles d'amibes dysentériques sous leurs formes végétatives, hématophages et « *minuta* ». Lorsque la rectocolite hémorragique s'installe d'emblée d'une façon explosive et spectaculaire avec un syndrome dysentérique très important, et une atteinte profonde de l'état général, l'examen endoscopique devient urgent et confirme dans ce cas aigu, très précocement le diagnostic. (M^{me} P., Obs. n° 14). Mais au contraire, lorsque la rectocolite hémorragique apparaît insidieusement dès le début, évoquant plutôt une diarrhée banale, il manque bien souvent à ce stade initial, une rectos-

copie de contrôle, ce qui égare le diagnostic initial. Heureusement chez notre malade M. Henri (Obs. n° 13) alors que la rectocolite hémorragique se développe à bas bruit, ne s'aggravant que très progressivement, la rectoscopie permet d'éliminer l'intervention du facteur amibien car il manque les ulcérations caractéristiques de cette affection. D'abord hyperhémie et épaissie, la muqueuse prend ensuite son aspect endoscopique caractéristique de la rectocolite hémorragique : elle devient rouge, granuleuse, fragile au contact, recouverte d'un enduit muco purulent par places. Puis elle est franchement hémorragique, saignant au moindre contact, sans pus, ni ulcérations. L'amibe dysentérique ne sera plus mise en évidence dans les selles.

Le deuxième argument en faveur d'une rectocolite hémorragique autonome simplement parasitée par l'amibe dysentérique, est la persistance de l'aspect endoscopique caractéristique de cette affection, en période de poussée aiguë, alors que l'amibe est absente à l'examen parasitologique des selles. Inversement, la muqueuse conserve son image pathognomonique de la période de rémission, malgré la persistance de l'amibe dysentérique. C'est ce que l'on observe chez notre malade D. Jacques (Obs. n° 9). De plus, l'amibe disparaît au moins transitoirement, à l'issue du traitement éméтинien, alors que la muqueuse continue à saigner en nappe au contact du rectoscope ou du porte-coton. Il en est de même chez L. Marcel (Obs. n° 10), où, au cours des poussées évolutives faisant suite à l'épisode initial rebelle à la thérapeutique antiamibienne, la muqueuse présente toujours son aspect endoscopique typique, bien que l'amibe dysentérique sous sa forme végétative ne soit plus retrouvée dans les selles comme au début de l'affection. Chez D. Raphaël (Obs. n° 16) la rectoscopie a permis de porter le diagnostic de rectocolite hémorragique authentique développée chez un ancien amibien, comme cela s'observe avec une relative fréquence. La découverte de kystes d'*Entamœba dysenteriae* est tout à fait fortuite, la rectocolite hémorragique présentant son aspect endoscopique typique lors des poussées aiguës ou en phase de rémission, non influencées par cette simple amibiase « parasitose ».

En conclusion : intérêt de l'examen endoscopique :

La rectoscopie est un agent de diagnostic différentiel incomparable et permet de dépister des affections beaucoup plus graves que l'amibiase et que l'on a tendance à négliger en présence d'un examen de selles positif, mais seulement épiphénomène : rectocolite hémorragique ou polypose rectocolique diffuse par exemple, dont nous apportons des observations. Chez l'un de nos malades (V. Jacques, Obs. n° 2) une amibiase dite récidivante était en fait une rectocolite hémorragique.

La rectocolite hémorragique s'installant le plus souvent selon un mode insidieux avec un syndrome dysentérique difficile à différencier cliniquement de celui de l'amibiase intestinale, même si la coprologie est négative, la rectoscopie s'impose. Chez un sujet n'ayant jamais contracté l'amibiase, elle permettra de juger les lésions, permettant un prélèvement « *in situ* » qui augmente les chances de positivité de la coprologie. Si ultérieurement celle-ci révèle la présence d'amibes dysentériques, il sera alors possible de plaider en faveur d'une surinfection amibienne d'une rectocolite hémorragique authentique apparue en premier lieu (Obs. n° 11, 13 et 14). A l'issue d'un traitement éméтинien d'épreuve, la rectoscopie permettra encore de poser le diagnostic de rectocolite hémorragique devant la persistance de son aspect typique (Obs. n° 9, 10, 11, 12, 13, 14 et 15).

Inversement, elle éliminera les amibiasés intestinales à forme de rectocolite hémorragique qui, bien que rares, se rencontrent néanmoins (Obs. n°s 4, 5, 6, 7, et 8).

Chez un malade ayant présenté une dysenterie amibienne lors d'un séjour outre-mer, il faut penser devant la récurrence du syndrome dysentérique en France, non seulement à une rechute d'origine amibienne, mais également à l'éclosion d'une nouvelle affection intestinale. Si, même en Algérie, la réelle dysenterie amibienne n'est pas très fréquente, à plus forte raison en France, est-elle encore plus rare. En particulier, si l'épisode dysentérique antérieur a été correctement traité, et si la rechute ne s'accompagne pas de la constatation de la variété hématophage d'*Entamoeba histolitica*, faut-il soupçonner

l'apparition d'une affection intestinale nouvelle. Actuellement en France, 9 fois sur 10, un syndrome dysentérique n'est pas amibien et le vocable « dysenterie amibienne », garde une valeur historique mais apparaît comme un non sens actuel.

Une simple rectoscopie suffit à se rendre à l'évidence. Elle s'impose non seulement au cours de la première poussée, mais à plus forte raison lors des récidives. C'est un examen indispensable et nos observations de polypose rectocolique et de rectocolites hémorragiques n^{os} 1, 2, 3, le prouvent une nouvelle fois.

Arguments parasitologiques en faveur de la rectocolite hémorragique parasitée.

Le premier argument en faveur de la « parasitose » simple due à l'amibe dysentérique, au cours de la rectocolite hémorragique, est l'absence de l'amibe dysentérique au cours des poussées aiguës de la rectocolite hémorragique. Chez notre malade L. Marcel (Obs. n^o 10), au cours de la première poussée de rectocolite hémorragique, d'emblée rebelle à la thérapeutique émétinienne d'épreuve, il persiste de très nombreuses formes végétatives d'*Entamæba dysenteriae* au cours de multiples examens de selles, malgré l'assiduité du traitement antiamibien ultérieur de consolidation. Mais, au cours des poussées évolutives ultérieures de la rectocolite hémorragique, la muqueuse conserve encore son aspect caractéristique à la rectoscopie bien que l'amibe ne soit plus retrouvée dans les selles. Cette notion se retrouve chez D. Jacques (Obs. n^o 9), et M. Henri (Obs. n^o 13).

La disparition de l'amibe dysentérique à l'issue d'une cure émétinienne, alors que la rectocolite hémorragique poursuit son évolution inexorablement, est un deuxième argument en faveur de l'association simple des deux affections. Il nous est apporté par les observations de M. Henri (n^o 13) et D. Jacques (n^o 9). Chez ce dernier, le premier épisode dysentérique est confirmé parasitologiquement par la présence d'amibes type « *minuta* » en 1955. Nous retrouvons le parasite

en 1960 sous sa forme végétative hématophage, mais il semble bien plutôt jouer le rôle d'un agent de surinfection non déterminant quant à l'évolution de la rectocolite hémorragique elle-même : en effet, on ne l'a pas mis en évidence au cours des poussées aiguës antérieures et maintenant il disparaît des selles à l'issue d'une deuxième cure émétinienne, alors que les lésions rectoscopiques de la muqueuse restent inchangées caractéristiques de la rectocolite hémorragique.

Un troisième argument nous est apporté par la persistance de l'amibe dysentérique en période de rémission de la rectocolite hémorragique. Nous le retrouverons ainsi que les deux précédents chez notre malade M. Henri (Obs. n° 13) : alors que la rectocolite s'installe selon un mode insidieux en s'aggravant progressivement jusqu'à une intensité maxima caractérisée par une profonde altération de l'état général, avec clochers hyperthermiques, les examens parasitologiques des selles pratiqués ne mettent pas en évidence d'amibes dysentériques. Ce n'est que plusieurs mois après, alors que le syndrome dysentérique est très important, rebelle à la thérapeutique, qu'il est possible de mettre en évidence celle-ci sous sa variété « *tétragena* ». A l'issue d'un traitement émétinien, le parasite n'est plus retrouvé dans les selles alors que le syndrome dysentérique s'aggrave considérablement, avec importante altération de la muqueuse à la rectoscopie. Celle-ci continuera dès lors à garder son aspect typique de rectocolite hémorragique, soit en poussée aiguë, soit en période de rémission, alors que l'amibe ne sera plus mise en évidence dans les selles.

Parfois l'amibe dysentérique n'est mise en évidence que rarement au cours de multiples examens de selles et sous une forme de repos seulement. Chez M^{me} P. (Obs. n° 14) le caractère fortuit de l'association du facteur amibien à la rectocolite hémorragique autonome est bien mis en évidence par la découverte à un examen seulement des selles, de formes végétatives et kystiques d'*Entamæba dysenteriae*, alors que le syndrome dysentérique s'aggrave progressivement et que la rectoscopie confirme le diagnostic de rectocolite hémorragique.

Les contacts répétés avec des malades porteurs de l'amibe, peuvent être responsables de la surinfection d'une rectocolite hémorragique : chez D. Julien (Obs. n°15), alors que le syndrome dysentérique évolue déjà depuis trois ans, on découvre des amibes dans les selles, le malade n'ayant fait aucun séjour outre-mer, mais ayant été en contact permanent avec un amibien en France. Son intestin pathologique aurait été ainsi plus facilement la proie d'une amibiase autochtone.

Enfin on note fréquemment la persistance de l'amibe sous une forme de repos ou kystiques chez un ancien amibien présentant ultérieurement une rectocolite hémorragique, comme cela s'observe avec une relative fréquence (D. Raphaël, obs. n° 16). Cela ne nous étonne donc pas lorsque l'on connaît la difficulté du déparasitage chez les sujets atteints de rectocolite hémorragique. Mais cette simple amibiase « parasitose » ne détermine en rien les poussées aiguës de la rectocolite hémorragique.

En conclusion, chez ces malades atteints de rectocolite hémorragique, nous pouvons affirmer que l'amibiase intestinale ne revêt que simplement l'aspect d'une « parasitose » n'ayant pas d'expression lésionnelle : le parasite de surface ne lèse guère la muqueuse, il peut l'irriter au contact, peut-être par un phénomène allergique, mais n'y crée pas d'agression réelle. *Entamæba histolitica* se présente sous sa forme commensale, saprophyte, comportant les formes végétatives (*tetragena*, *minuta*) et kystiques, vivant dans la lumière intestinale, constituant la forme dite « de surface ». La découverte fortuite ou de dépistage systématique de parasites dans les selles de sujets atteints de rectocolite hémorragique, en période de rémission, ne présentant qu'une symptomatologie à minima, permet d'affirmer la simple parasitose. Il sera alors du plus grand intérêt pratique d'essayer le déparasitage du porteur par l'usage des amœbicides de contact, actifs sur le parasite dans la lumière intestinale. Cela permettra peut-être d'éviter la pénétration tissulaire.

Mais le déparasitage, chez ces malades à l'intestin particulièrement lésé, est très difficile. Nos observations de recto-

colites hémorragiques et de polypose rectocolique, nous montrent que ces affections entretiennent l'amibiase. La muqueuse lésée favorise l'installation de l'amibiase et surtout la persistance des amibes.

Le parasite installé dans les côlons pathologiques est particulièrement rebelle aux thérapeutiques. Dans l'observation de polypose, malgré l'émétine, les arsenicaux, la terramycine, la kanamycine, le furoate d'entamide, les examens de selles sont restés positifs. Le parasite paraissait vivre dans des gîtes inabordables, ce qui ne surprend pas à la vue de la pièce opératoire. Il en est de même chez nos malades atteints de rectocolites hémorragiques, en particulier dans l'observation n° 3 (B. Pierre) qui, après 10 cures émétiennes en 18 ans, au cours de 8 hospitalisations successives, présente encore actuellement des amibes dysentériques dans ses selles.

La rectocolite hémorragique étant associée à l'amibiase intestinale, les thérapeutiques multiples, antibiotiques, corticothérapiques en particulier auxquelles sont soumis ces malades, constituent autant de multiples agressions capables de conditionner le déséquilibre de la flore intestinale. Le parasite ne trouve plus dans la lumière intestinale de l'hôte, le milieu nourricier auquel il était adapté. Il devient malade. Ne pouvant plus végéter et encore moins se reproduire, il prend la forme hématophage tissulaire, attaque les tuniques coliques, y pénètre, crée des ulcérations et peut être à l'origine d'une poussée aiguë de la rectocolite hémorragique. L'observation n° 3 (B. Pierre) nous montre l'amibe dysentérique présente au cours de multiples poussées aiguës de la rectocolite hémorragique. L'imprégnation amibienne chez ce malade est si importante qu'il est difficile de ne pas lui accorder un rôle déterminant. Parfois, l'émétine a alors une action favorable sur cette amibiase « maladie » aggravée par la rectocolite hémorragique de base, mais bien souvent, la rémission n'est que passagère ou incomplète, cette dernière affection poursuivant son évolution propre.

Arguments thérapeutiques en faveur de la rectocolite hémorragique parasitée.

Lorsque le syndrome dysentérique, apparu brusquement chez un malade, se montre dès le début de ses manifestations rebelle au traitement émétinien bien conduit, cela plaide fortement en faveur de l'association des deux affections. En effet, lorsqu'il y a échec total du traitement émétinien d'épreuve, c'est que l'amibe ne joue le rôle que d'un agent de surinfection au même titre qu'une autre surinfection bactérienne. Chez notre malade L. Marcel (Obs. n° 10), il est certain que l'amibiase a joué un rôle aggravant, plutôt que déterminant de la rectocolite hémorragique, apparue d'une façon autonome dès le début. Elle semble s'être greffée, par contre, plus facilement sur cette rectocolite hémorragique dont les premières manifestations patentes sont survenues en A.F.N. Une action nulle de l'émétine s'observe également chez M. Henri (Obs. n° 13) alors qu'habituellement, surtout en métropole, ce traitement est souverain.

Parfois, l'effet du traitement émétinien n'est qu'imparfait : M^{me} P., (Obs. n° 14) et D. Julien (Obs. n° 15). Il n'apporte, au cours d'une poussée aiguë, qu'une légère sédation des troubles fonctionnels. Ou bien, après une première amélioration, lors d'une cure initiale, la rectocolite hémorragique évolue ensuite inéluctablement, indépendamment de la persistance de l'amibe dysentérique dans les selles : D. Jacques (obs. n° 9). A l'issue de deux nouvelles cures consécutives, la muqueuse conserve les lésions caractéristiques de la rectocolite hémorragique. Seul le traitement propre à cette affection, paraissant dès lors autonome, parvient à une sédation des poussées.

Chez l'un de nos malades B. Gérard (Obs. n° 11), le traitement d'épreuve n'a apporté qu'une modification de l'aspect des selles : les rectorragies ont cessé, les selles devenant par contre plus nombreuses, afécales ou liquides, verdâtres, et les douleurs persistantes. Puis, quelques mois plus tard, à l'occasion d'une rechute, la deuxième cure émétinienne mise en œuvre ne modifie plus l'évolution du syndrome dysentérique.

Enfin, la constatation des deux affections, simultanément, est possible (C. Michel, Obs. n° 12) : en décembre 1962, devant la découverte d'amibes dans les selles, le malade subit une première cure éméтинienne qui laisse persister les parasites intestinaux, une rectoscopie montrant alors une rectocolite hémorragique typique. Puis, en février 1963, une deuxième cure éméтинienne laisse de la même façon la muqueuse toujours fragile au contact, alors que les amibes disparaissent des selles. C'est un traitement antibiotique qui améliore ensuite l'état de la muqueuse.

— En conclusion, conduite thérapeutique :

Le diagnostic de rectocolite hémorragique ne se pose en pratique qu'avec les différentes dysenteries spécifiques et, en particulier la dysenterie amibienne. Devant tout flux diarrhéique dont la nature toxique ou infectieuse n'est pas évidente, le médecin se doit, alors, surtout en région d'endémicité amibienne, de soupçonner l'amibiase. La constatation d'une diarrhée tenace, inexplicable, commande un traitement éméтинien d'épreuve et, bientôt après trois ou quatre injections, l'action du médicament apporte sa valeur de test thérapeutique par une amélioration frappante des lésions d'origine amibienne (Obs. n°s 4, 5, 6, 7, 8). Mais il est possible que l'on puisse, après ce traitement éméтинien, voir persister soit un semis d'ulcérations en coup d'ongle, soit une muqueuse de rectocolite hémorragique très fragile et continuant à saigner au contact (Obs. n°s 1, 2, 3, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15).

Les formes chroniques de l'amibiase sont la pierre de touche du diagnostic différentiel. Ce n'est qu'après leur élimination que l'on pourra discuter et poser le diagnostic de rectocolite hémorragique. En cas de négativité constante des examens coprologiques, il doit être une notion formelle d'entreprendre ici encore un traitement éméтинien d'épreuve. La nullité des recherches de laboratoire ne permet pas toujours d'infirmier l'étiologie amibienne. Sans que l'on puisse en conclure immédiatement dans les cas favorables, s'il s'agit d'une dysenterie amibienne méconnue ou d'une coïncidence de guérison, il faut instituer cette thérapeutique qui met en garde contre les amibiases camouflées.

Mais en l'absence de rapides conclusions, il faut savoir éliminer le diagnostic différentiel de l'amibiase. La persévérance de ce traitement n'est que préjudiciable à l'évolution de la rectocolite hémorragique autonome. Nous ne devons pas être obnubilés par le diagnostic initial quant aux modalités de la conduite thérapeutique. Même si l'amibiase peut être retenue comme l'étiologie de la rectocolite hémorragique, une fois que l'amibe a créé la rectocolite hémorragique, le traitement émétinien est alors insuffisant. Trois ou quatre cures d'émétine au cours d'une existence représentent un maximum : si la tolérance reste bonne, l'efficacité est illusoire et ces cures répétées sont mal supportées par la muqueuse intestinale qu'elles lèsent encore davantage. (Obs. n° 3, B. Pierre ayant subi 10 cures émétiniennes !). Devant l'échec du traitement médical de la rectocolite hémorragique autonome alors développée, ces malades conservent leurs droits à la même chirurgie que ceux qui n'ont pas eu d'affection antérieure à celle-ci. Rappelons à ce propos, que l'emploi des corticoïdes au cours du traitement médical de cette rectocolite hémorragique peut révéler alors une amibiase latente. Mody, en 1959, a rapporté deux cas de ce genre. Les corticoïdes auraient une telle action en altérant les conditions environnantes ou nutritives de l'*Entamoeba histolytica*.

RÉSUMÉ

Au cours de ce travail, les différents travaux consacrés à l'aspect pseudo-rectocolitique hémorragique de l'amibiase, à l'éventuelle étiologie amibienne d'une rectocolite hémorragique, à la coexistence simple des deux affections, ont été résumés.

Puis, nous avons rappelé combien rectocolite hémorragique et amibiase peuvent être semblables dans leurs aspects cliniques, radiologiques, endoscopiques et évolutifs, tant au cours des poussées qu'entre les poussées.

En six ans, à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, 1 000 amibiases intestinales ont été observées contre 20 rectocolites hémorragiques et à l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes à Lyon, en quatre ans, 500 amibiases contre 14 rectocolites hémorragiques.

Les problèmes de similitude, de coexistence, dépendance ou succession des deux affections se sont posés seize fois. Nous envisageons alors, à propos de ces 16 observations de rectocolites hémorragiques où des amibes ont été mises en évidence dans les selles, les rapports existant entre les deux affections :

- Il existe des amibiases dysentériques méconnues au profit du diagnostic de rectocolite hémorragique (5 observations), où la guérison sous traitement émétinien et par amœbicides de contact permet d'affirmer la simple parasitose ;
- Les deux maladies peuvent coexister, l'amibiase étant entretenue par la rectocolite hémorragique : toute muqueuse rectocolique lésée favorise l'installation et surtout la persistance des amibes. Devant une amibiase

authentique, avec présence d'amibes dans les selles, si l'émétine suivie d'un amœbicide de contact n'a pas fait disparaître ces amibes, il faut rechercher systématiquement si, au côté de l'amibiase, n'existe pas en association une autre affection rectocolique. La rectocolite hémorragique est, parmi les autres affections coliques, celle qui entretient l'amibiase.

- Pouvons admettre que l'amibiase puisse être considérée comme à l'origine d'une rectocolite hémorragique ? On peut pour le moins affirmer que l'amibiase favorise l'installation d'une rectocolite hémorragique, peut-être chez des sujets prédisposés par l'intermédiaire de perturbations neurovégétatives, vasomotrices, sécrétoires, allergiques, voire immunopathologiques ou endocriniennes. De toute façon, la rectocolite hémorragique n'est peut-être pas une maladie autonome, mais un syndrome aux causes variées et, parmi ces causes, l'amibiase semble bien tenir sa place.

Au point de vue thérapeutique, toute rectocolite hémorragique demande l'essai loyal d'une cure par amœbicide tissulaire (2-déhydro-émétine) et de contact, pouvant entraîner une guérison que l'on n'osait espérer. On doit, par contre, savoir penser à la rectocolite hémorragique, devant un syndrome dysentérique rebelle aux amœbicides, surtout actuellement en France et malgré des coprologies positives.

CONCLUSIONS

En six ans, à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, 1 000 amibiases intestinales ont été observées, contre 20 rectocolites hémorragiques, et à l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes, à Lyon, en quatre ans, 500 amibiases contre 14 rectocolites hémorragiques.

Les problèmes de similitude, de coexistence, dépendance ou succession des deux affections, se sont posés seize fois.

Les différents travaux consacrés à l'aspect pseudo-rectocolitique hémorragique de l'amibiase, à l'éventuelle étiologie amibienne d'une rectocolite hémorragique, à la coexistence simple des deux affections ont été résumés.

Les difficultés du diagnostic clinique, endoscopique, parasitologique et radiologique sont exposées, tant au cours des poussées, qu'entre les poussées.

16 observations sont rapportées et de leur analyse on peut aboutir à l'individualisation :

1^o D'amibiases dysentériques méconnues au profit du diagnostic de rectocolite hémorragique (5 observations), où la guérison sous traitement émétinien et par amœbicides de contact permet d'affirmer la simple parasitose.

2^o De rectocolites hémorragiques au cours desquelles les recherches parasitologiques mettent en évidence des parasites (8 observations), qui ne paraissent jouer aucun rôle pathogène : amibes commensales au cours d'un simple parasitisme de surinfection sur côlons lésés, ce qui est banal. Il y a là néanmoins un risque d'aggravation.

3^o Dans 3 observations, des amibiases récidivantes et sévères ont abouti à l'organisation d'une rectocolite hémor-

ragique. Chez un malade même, chaque poussée s'accompagne de rechute parasitologique. On doit admettre que, sur un terrain colique prédisposé, l'amibiase, par un ensemble d'agressions locales répétées, entraînant des perturbations vasomotrices, sécrétoires, avec participation allergique probable, voire auto-immunologique, se comporte effectivement comme facteur déclenchant d'une rectocolite hémorragique

Au point de vue thérapeutique, toute rectocolite hémorragique demande l'essai loyal d'une cure par amœbicide tissulaire (2-déhydro-émétine) et de contact, pouvant entraîner une guérison que l'on n'osait espérer. On doit, par contre, savoir penser à la rectocolite hémorragique, devant un syndrome dysentérique rebelle aux amœbicides, surtout actuellement en France et malgré des coprologies positives.

Vu, LE DOYEN :

J.-F. CIER.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

M. GIRARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 novembre 1964

LE RECTEUR, PRÉSIDENT
DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ :

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANGELA (G. C.) et coll. — *Moderni aspetti della Colite ulcerosa*. Pisa, 1954, Omnia Medica Ed.
- 2 - ARNAUD (L.). — Difficultés du diagnostic des amibiases chroniques. *Maroc Médical*, 14 août 1931, 110, 292-295.
- 3 BAUMEL (J.). — L'amibiase chronique. Données cliniques et rectoscopiques. Rapport présenté au Congrès de l'Amibiase. *Maroc Médical*, 15 mai 1936, n° 167.
- 4 - BAUMEL (J.) et FASSIO (E.). — L'Amibiase intestinale. Etude clinique, rectoscopique et radiologique. *Gazette Médicale de France*, 1950, 57, n° 16, 735-740.
- 5 - BENS AUDE (R.). — *Traité de rectosigmoïdoscopie*. Masson, 4^e éd., 101.
- 6 - BENS AUDE (R.), CAIN (A.) et TERRIAL (G.). — Remarques sur 103 cas d'amibiases constatés en trois ans dans un Service hospitalier de Paris. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1930, XX, 328.
- 7 - BENS AUDE (R.). — Rectocolite hémorragique et purulente. *Les maladies de l'intestin* ; série IV. Masson, 1939, 223-307.
- 8 - BENS AUDE (R.) et RACHET (J.). — *Rapport du Congrès des Colites*. Plombières-les-Bains, 1935, Compagnie des Termes, éd.
- 9 - BENS AUDE (A.). — Rectocolite hémorragique. *Revue du Praticien*, 1, 1951.
- 10 - BERNHOFT (M.D.). WILLARD (H.) — The relation of amœbic dysentery to chronic ulcerative colitis. *New York State J. Med.*, 1949, 49, 1795.
- 11 - BERT (J.-M.), FASSIO (E.), DAVOUZE (E.-R.), MICHEL (H.). — Amibiase chronique à forme de rectocolite hémorragique. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, décembre 1959, 48, 1757-1760.
- 12 - BIEL (F.), SCHIAFFACASSE (E.), CABRERA (M.), RABAH (A.). — Imágenes endoscópicas de la rectosigmoïditis amebiana. *Am. Med. Concepcion*, 1954, June II, 1256-1260.
- 13 - BOCQUIEM (Y.) et ALLIOT (G.). — *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1955.
- 14 - BONORINO, UDAONDO et coll. — *Les colites ulcéreuses graves non spécifiques*. Lopez et Etchegoyen, éd., Buenos Aires, 1952.
- 15 - BOYER (Y.). — *Valeur de l'examen rectoscopique en matière d'amibiase*. Thèse de Médecine, Lyon, 1963.
- 16 - BROOKE (B. N.), COOKE (W. T.). — Ulcerative colitis. *Lancet*, 1951.

- 17 - BROOKE (B. N.). — *Les colites ulcéreuses et leur traitement*. Livingstone, éd., Londres, 1954.
- 18 - CATTAN (R.), BUCAILLE (M.), CARASSO (R.). — La rectocolite hémorragique et purulente. *Monographies Médicales*, Flammarion, 1959, 11-13, 130-133.
- 19 - COSTE (J.). — *Contribution à l'étude des rectocolites ulcéreuses de cause inconnue*. Thèse Paris, 1937, 64-65, 74-75.
- 20 - CRAIG (C. F.). — *The etiology, diagnosis and treatment of amœbiasis*. The Williams and Wilkins Company, 1944, 99-186-187.
- 21 - CRAIG (C. F.). — The diagnostic value of the complement fixation test in Amœbic Infections. *J. Am. Ass.*, 1930, 95, 10.
- 22 - CRAIG (C. F.). — *Clinical diagnosis of amoebiasis chronic ulcerative colitis*. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1944, 186-187.
- 23 - CROPPER (C. F. J.). — Sigmoidoscopy in Amoebic Dysentery. *The Lancet*, 13 octobre 1946, 460-462.
- 24 - CROSNIER. — L'Amibiase aberrante. *Revue du Praticien*, 7, n° 1, 1951, 423-429.
- 25 - DEBRAY et coll. — Valeur de la biopsie dans les rectocolites inflammatoires et hémorragiques. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1956, 32, 3601-3607.
- 26 - DEMARCOS-PEREZ (V. M.). — Ulcerative colitis and intestinal amœbiasis. *Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig.*, novembre, 1961, 20, 1219-1226.
- 27 - DESCHIENS (R.). — Les difficultés diagnostiques dans les colites amibiennes chroniques. *Maroc Médical*, juin 1935, 168, 320-322.
- 28 - DRONIOU (J.). — *L'amibiase, maladie actuelle*. Thèse Lyon, 1961.
- 29 - EDWARD (C.), RAFFENSPERGER (M. D.). — Combined Bacillary and Amœbic Ulcerative colitis. *Am. J. Med.*, june 1956, 20, 964-967.
- 30 - ESESARTE (G.), HERNANDEZ DE LA PORTILLA (R.), DERCHAMPS (J.) and DOMENGE (L.). — Colitis ulcerosa cronica inespecifica. Consideraciones clinicas, endoscopicas y radiologicas. Chronic idiopathic ulcerative colitis. Clinical findings, endoscopic and radiologic aspects. *Rev. Invest. Clin.*, Jan.-Mar. 1956, 8, 37.
- 31 - FÉLIX (H.), VAILHE (J.), SEGRESTAA (J. M.), BERLANDI (V.). — Amibiase intestinale à manifestations inhabituelles. *Semaine des Hôpitaux*, n° 57, 12 décembre 1958 et Thèse de BERLANDI (V.), Montpellier, 1958 (Bibliographie).
- 32 - FÉLIX (H.). — L'Amibiase intestinale en A.F.N. Aspects cliniques et thérapeutiques. *Revue du Praticien*, 10, n° 14, 11 mai 1960.
- 33 - FÉLIX (H.), TURPIN (J.), DESRUQUOIS (B.), MION (Ch.). — Amibiase intestinale. Réflexions cliniques à propos de 600 observations. *Semaine des Hôpitaux*, n° 36, 37, 4-12 août 1960.
- 34 - FÉLIX (H.), MION (Ch.), TURPIN (J.). — Données rectoscopiques dans l'amibiase. Incidence thérapeutique. *Semaine des Hôpitaux*, 4-12 août 1960, 36^e année, n° 36-37.

- 35 - FÉLIX (H.), FORT (V.), MOINE (M.) et GIROUD (M.). — Polypose rectocolique diffuse maligne révélée par une amibiase. *Soc. de Méd. Mil. Fr.*, séance de décembre 1962.
- 36 - FÉLIX (H.), DRONIOU (J.). — Amibiase parasitose ou amibiase maladie. Un diagnostic essentiel. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1963, 114, n° 5, 429-437.
- 37 - FÉLIX (H.). — Ecologie de l'amibiase. *Le Journ. de Méd. de Lyon*, juillet-août 1962, 1201-1212.
- 38 - FELSEN (J.). — *Bacillary Dysentery Colitis and Enteritis*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1945.
- 39 - GARIN (Ch.) et LÉPINE. — 208 cas d'amibiase dans la région lyonnaise. *Presse Médicale*, 22 novembre 1924, 32, 927.
- 40 - GARIN (Ch.) et COUDERT (J.). — Culture de l'amibe dysentérique. *Gazette Médicale de France*, 1950, 57, n° 16, 825-828.
- 41 - GIRARD (M.). — La rectocolite hémorragique et purulente. *Rev. Lyon. Méd.*, 5, numéro spécial, avril 1956, 285.
- 42 - GIRARD (M.), FRAISSE (A.), POTTON. — A propos d'un cas d'amibiase caecale à forme pseudo-tumorale. *Lyon Médical*, 5 juin 1955, n° 23, 549.
- 43 - GOIFFON (R.) et GOIFFON (B.). — Dans quelles conditions doit-on poursuivre une recherche correcte des parasites dans les selles. *La Vie Médicale*, 1957, février 1938, 171-178.
- 44 - GOLDGRABER (M. B.) et KIRSNER (J. B.). — Maladies spécifiques simulant la rectocolite ulcéraire non spécifique. *Annals of International Medicine*, novembre 1957, 47, 5, 853-1048.
- 45 - GOLDGRABER (M. B.), KIRSNER (J. B.) et PALMER (W. L.). — Rôle de l'A.C.T.H. et des stéroïdes surrénaliens dans la perforation colique au cours de la colite ulcéreuse. *Gastro-Enterology*, Baltimore, septembre 1957, 33, 442.
- 46 - GUTMANN. — Les difficultés du diagnostic et le traitement de l'amibiase intestinale. *Concours Médical*, 10 mai 1931.
- 47 - HARTMANN (L.). — L'amibiase, parasitose autochtone. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 10 décembre 1954, 30, n° 76, 4378-4381.
- 48 - HILLEMANT (P.). — Rectocolite hémorragique et amibiase. *Médicale des hôpitaux de Paris*, mai 1961.
- 49 - HILLEMANT (P.) et GENEVRIER (R.). — A propos des rectocolites graves d'origine indéterminée. *Arch. des maladies de l'appareil digestif* 1942, 31, n° 1-2, 86-92.
- 50 - HILLEMANT (P.). — Rectocolites graves de cause indéterminée. *Revue Médicale de France*, 1934, n° 7, 667-673.
- 51 - HILLEMANT (P.), BENSUADE (A.), NORA (J.). — La rectocolite hémorragique est-elle une maladie autonome ? *Acta Gastro Enterologica Belgica*, mai-juin 1950, 13, 712-729.
- 52 - HILLEMANT (P.) et GENEVRIER (R.). — A propos des rectocolites graves d'origine indéterminée. *Arch. des maladies de l'appareil digestif* 1942, 31, n° 1-2, 86-92.

- 53 - HILLEMAND (P.). — Rectocolites graves de cause indéterminée. *Revue Médicale de France*, n° 7, 1934, 667-673.
- 54 - HILLEMAND (P.), BENSANDE (A.), ROUX (P.), EMERIT (J.). — Comment envisager le problème des rectocolites hémorragiques purulentes et ulcéreuses ? *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26 novembre 1961, 37, 3257-3262.
- 55 - HILLEMAND (P.), BENSANDE (A.), ROUX (P.), EMERIT (J.). — Rectocolite hémorragique. Théories étiopathogéniques. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26 novembre 1961, 37, 3252-3257.
- 56 - HILLEMAND (P.), DELAVIERRE (Ph.). — Rectocolite hémorragique et amibiase. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 5 mai 1961, et *Semaine des Hôpitaux de Paris*, vol. 2, 1961, 593-596, 1940.
- 57 - HINES (L.E.). — A form of polypoid colitis as a late stage of amoebic dysentery. *J. Am. Med. Ass.*, 1923, 81, 1213.
- 58 - HUGH, CONWAY and DAL-WATT. — Indigenous amoebic dysentery in Scotland. *Scottish Medical Journal*, novembre 1961, 520-521, vol. 6.
- 59 - IRVING (A.), WARREN (M. D.) and EDWARD BERK (J.). — The etiology of chronic non specific ulcerative colitis. A critical review. *Gastro-Enterology*, Baltimore, M. D., septembre 1957, 33, 400.
- 60 - JUNIPER (K. J.), STEELE (V. W.), CHESTER (C. L.). — Rectal biopsy in the diagnosis of amoebic colitis. *Southern Med. J.*, 1958, 51, 5, 545-553.
- 61 - KIEFER (E.), EVERETT (D.). — La réaction de fixation du complément de Craig pour l'amibiase appliquée à la rectocolite hémorragique. *Arch. maladies du tube digest.*, 1933, 909, et *Am. J. of The Med. Sciences*, mai 1932, 722, 624-631.
- 62 - LUMB (G.) et PROTHEROE (R. H. B.). — Les lésions de la colite ulcéreuse. *Gastro-Enterology*, Baltimore, septembre 1957, 457-474.
- 63 - MANSON-BAHR (P.) et MUGGLETON (W. J.). — Rectal biopsy as an aid to the diagnosis of amoebic dysentery and allied disease of the colon. *Lancet*, 13 avril 1957, 763-765.
- 64 - MASSION (J.), VOTION et LEONARD (P.). — La rectocolite hémorragique. Diagnostic différentiel. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 17 et 18 juin 1950, 13, 584.
- 65 - MATHES et SINGER. — Importance de la rectoscopie dans la dysenterie. *Deutsches kongress f. innere Medizin*, d'après *Münch. Med. Woch.*, 1916, 114.
- 66 - MODY (U. R.). — Corticosteroids in latent amoebiasis. *Brit. Med. J.*, 1959, 2, 1399.
- 67 - MOLINIER (A.), BOUCHARD (H.). — Interprétation des résultats des examens coprologiques en matière d'amibiase. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1957, 13-18.

- 68 - MOLINIER (A.), BENSAUDE (A.) et TABUSSE. — Lésions rectales et rectoscopie dans l'amibiase. *Gazette Médicale de France*, 1950, 57, n° 16, 795-799.
- 69 - MOONEY (B. R.). — Ulceration of the colon. *Radiology*, 1928, 10, 29.
- 70 - MORGAN. — L'amibiase. Certaines difficultés de diagnostic. *Brit. Med. J.*, 2 décembre 1944, 721.
- 71 - MORTON (C.). — Diagnosis of chronic dysentery in Service personnel. Analysis of 1000 sigmoïdoscopies. *Brit. Med. J.*, 14 décembre 1946, 890-893.
- 72 - MUKHERJEE (A. M.) et CHATTERJEE (S. N.). — Analysis of sigmoidoscopic findings in 205 cases of chronic bowelle disorders. *Calcutta. Med. J.*, septembre 1955, 52, 9, 269-271.
- 73 - PAULLEY (J. W.). — Amoebic liver abcess in great Britain. *Brit. Med. J.*, 1961, 1, 462.
- 74 - PARIENTE (Ph.). — La rectocolite hémorragique. Données classiques. Données actuelles. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, novembre 1954, 4, 3777-3787.
- 75 - PLACITELLI. — *La colite ulcerosa*. Roma, 1958.
- 76 - RACHET (J.) et BUSSON (A.). — La rectocolite hémorragique. Etiopathogénie. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1950, Suppl. 2, 563-576.
- 77 - RACHET (J.). — A propos de quelques formes anormales d'amibiase intestinale. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1930, XX, 507.
- 78 - RACHET (J.) et BUSSON (A.). — *La rectocolite muco-hémorragique. Maladies de l'intestin et du péritoine*, Paris, 1956-1959. Ed. Flammarion, 811-856.
- 79 - RAIL (G. A.). — The use of the sigmoidoscope in the diagnosis and prognosis of amoebia dysentery. *J. Trop. Med. and Hyg.*, 1946, août-septembre 1949, 4, 68-69.
- 80 - REES (c. W.), BOZICHEVICH (J.), REARDON. — *Am. J. Trop. Med.*, 1944, 24, 189.
- 81 - Rapports et Communications au 1^{er} Congrès international de Gastro-Entérologie de Plombières-les-Bains. *Rapport au Congrès des colites*, 1935. Edit. 57-58.
- 82 - Rapports et Communications à la séance de la Société belge de Gastro-Entérologie, 17 et 18 juin 1950, in *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1950, 13, 564-1059.
- 83 - *Rapports et Communications au II^e Congrès International de Gastro-Entérologie*. Londres, juillet 1956, Karger, éd.
- 84 - SKYRING (A. P.). — Entamœba Histolytica and ulcerative colitis. *Scottisch. Med. J.*, novembre 1961, 6, 535-537.
- 85 - SOTOLONCO (F.) et GOLDENBERG (J.). — Endoscopic examination in cases of parasitism and tropical diseases. *Rev. Med. Trop. Parasit. Habana*, novembre-décembre 1941, 7, 6, 110-119.

- 86 - SOULLARD (J.), RICHIR (C.). — Difficultés de la preuve parasitologique de l'amibiase intestinale. Intérêt d'une méthode nouvelle de prélèvement et d'examen. *Entretiens de Bichat. Esp.*, 1956, 45-48.
- 87 - TOGOIRES (R.). — La rectosigmoïdoscopia en el diagnostico de la amibiasi. Su application a la clinica infantile. *Ced. Amer.*, 1947, 571-576.
- 88 - VIAN (J.-A.). — *Contribution à l'étude diagnostique de l'amibiase intestinale*. Thèse, Alger, 1959 (Bibliographie).
- 89 - WARREN (I.-A.) et BERK (J.-E.). — Etiologie de la colite ulcéreuse non spécifique. Etude critique. *Gastro-Enterology*, Baltimore, septembre 1957, 53, 3, 353-556.
- 90 - WILMOT (N.), HENESSY (E. F.). — *Clinical amœbiasis*. *Blackwell Scientific Publications*, Oxford, 1963.

Imprimerie EMMANUEL VITTE
177, Avenue Félix-Faure, LYON

11 294
